

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 510

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

DEBAILLEUL (René)

Né le 28 Octobre 1909, à Dijon (Côte d'Or)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'AMIBIASSE PULMONAIRE

Président de Thèse : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

Nº

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
DEBAILLEUL (René)

Né le 28 Octobre 1909, à Dijon (Côte d'Or)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'AMIBIASSE PULMONAIRE

Président de Thèse : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des ma-	
ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphi-	
litiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses.....	
Clinique chirurgicale.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	
pédie	
Clinique thérapeutique médicale.....	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	
Clinique cardiologique	
Clinique de neuro-chirurgie	
Assistance Médico-Sociale.....	
Professeurs sans chaire.....	

ROUVIERE.
LÉON BINET.
STROHL.
POLONOVSKI
ROBERT DEBRÉ.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ABRAMI
MONDOR.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-LAVASTINE.
FIESSINGER.
CHIRAY.
LOEPER
CARNOT.
CLERC.
MARCEL LABBÉ.
LEREBoullet.
NOBECOURT.

H. CLAUDE.

GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO
GOSSET
GREGOIRE
JENCRMANT.
TERRIEN.
CHEVASSU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
LEVY-SOLAL.
MOCQUOI.

OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAÏTPE.
PIERRE DUVAL.
M. VILLARET.
TROISIER.

MATHIEU.
LAUBRY.
CLOVIS VINCENT.
N...
HAZARD.
HOVELACQUE
MULON.
OLIVIER.
SANNIÉ.
VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ÉTIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Otorhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

MM.

Obstétrique LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GUY.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie chirurgicale .. MENÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. FÉTIT : UT / 11
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie FICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÉNÈQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUENIOT.
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LJAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.			
SEZARY.			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale..
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FIANCEE

A MON FRERE ET AUX SIENS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR MONIER VINARD

Médecin des Hôpitaux

*Qui m'a mis sur la voie de ce
sujet et m'a toujours avec tant
de bienveillance accueilli dans
son service.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses.

Médecin des Hôpitaux.

Membre de l'Académie de Médecine.

*Qui m'a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. FRIEDMANN

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. JUDET

Chefs de clinique à la Faculté.

*A cause de leur âge et par
modestie ils ont voulu réduire
leur rôle à un rôle d'amis; en
fait ils furent des maîtres à qui
je ne pourrai jamais dire toute
ma reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

L'amibiase pulmonaire il y a 16 ans par son nom seul provoquait l'étonnement (thèse de Lautmann, Paris 1923). Depuis cette date, elle a fait l'objet de nombreuses publications et semble devenue une affection relativement fréquente, si bien qu'elle paraît mériter une place assez importante dans l'histoire des suppurations pulmonaires.

L'amibiase augmente de fréquence dans notre pays. Le nombre des porteurs d'amibes s'est multiplié avec la guerre et continue à croître encore avec le nombre des jeunes soldats obligés de séjourner dans les pays infestés.

L'intérêt de l'amibiase pulmonaire réside dans la difficulté du diagnostic, dans le polymorphisme des atteintes pulmonaires dues à l'amibe, dans les effets véritablement surprenants de la cure émétinienne, qui, si l'amibiase est dépistée précocement, permet de juguler les complications tant hépatiques que pulmonaires, d'arrêter une affection toujours grave, souvent mortelle.

A l'occasion de deux observations prises dans le service de notre Maître M. le Docteur Monier Vinard et d'une observation que nous a fort obligeamment communiquée notre Maître M. le Professeur Lemierre, nous referons l'étude de l'amibiase pulmonaire, en insistant sur les formes qui risquent d'égarer le diagnostic, en particulier vers la tuberculose.

Nous citerons les observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale française depuis huit ou neuf ans. Nous développerons l'article thérapeutique et parlerons de la méthode des injections intraveineuses d'é-

métine, des nouveaux produits iodés des auteurs allemands.

Nous voudrions enfin, en considérant les observations publiées, où l'amibe n'a pu être mise en évidence dans les selles, ou les observations où aucun passé dysentérique n'est découvert et où cependant le traitement a produit des merveilles, rendre un peu de sa valeur à l'émétino diagnostic, qui semble bien toujours être la pierre de touche de l'amibiase pulmonaire.

Nous voudrions au début de ce travail dire — ou plutôt essayer de dire — toute notre gratitude à nos Maîtres M. le Professeur Lemierre et M. le Docteur Monier Vinard pour tout ce que nous leur devons. Non seulement ils ont bien voulu s'intéresser à nous jusqu'à nous suggérer l'idée de ce travail, non seulement ils nous ont communiqué des observations qui nous ont permis de le faire, et nous voudrions ne pas l'avoir fait trop indigne de tels cliniciens, mais encore tout ce que peuvent valoir ces quelques pages est dû à l'admirable enseignement qu'ils nous ont donné.

Pour les remercier du magnifique exemple moral, intellectuel, médical qu'ils nous ont donné aussi, pour la bonté qu'ils nous ont témoignée, qu'il nous soit permis de leur offrir cette thèse en très affectueux et très respectueux hommage.

ETIOLOGIE

Le milieu géographique est celui de la dysenterie amibienne et dans la majorité des observations on trouve des séjours antérieurs au Maroc, en Algérie, en Tunisie, en Syrie, en Extrême-Orient, à Madagascar, en Egypte.

Dans les observations que nous avons recueillies, les proportions entre sexes et âges sont les suivantes :

Sexe. — 1 garçonnet, 2 fillettes.

Tous les autres malades sont du sexe masculin.

Age. — Le garçonnet a 7 ans, les 2 fillettes ont 14 ans.

Les autres malades sont âgés de 18 à 52 ans.

RAPPORT AVEC LA DYSENTERIE.

1° — L'affection pulmonaire survient chez un sujet ayant eu la dysenterie ;

2° — L'affection pulmonaire est unique, primitive, sans antécédent dysentérique.

Les antécédents dysentériques sont des plus importants mais inconstants. L'amibiase pulmonaire succède dans la grosse majorité des cas à la dysenterie, à l'amibiase intestinale, à des troubles intestinaux flagrants. Mais ce stade habituel n'est pas obligatoire, l'amibe peut exister sans dysenterie ; il y a des cas où il est impossible de retrouver dans le passé du malade aucun antécédent dysentérique. Il faut avoir présente à l'esprit cette absence d'antécédents, bien que fort souvent on soit guidé vers une amibiase pulmonaire possible par les anamnestiques. Dans la règle générale, un interrogatoire soigneux permet de retrouver une dysenterie légère et passagère, des

troubles intestinaux oubliés, ou qui furent étiquetés sans grand examen entérite, diarrhée chronique.

Ces troubles peuvent remonter à 3, 4, 10 ans ou même plus. Ils ont pu parfois être si particulièrement frustes qu'ils ont été méconnus.

Les travaux d'anatomie pathologique de Dock en 1891, de Musgrave en 1910, de Barlett en 1917, de James en 1928, ont mis en évidence des ulcérations amibiennes localisées principalement au cœcum, chez des sujets qui ne s'étaient plaint d'aucun symptôme abdominal. Il ne faut donc pas nier l'étape intestinale quand les anamnestiques sont muets. Morenas pense qu'avec les rectites chroniques ne donnant plus que de brefs épisodes dysentériques la cause la plus effective des métastases viscérales, phénomènes fortuits, en quelque sorte accidentels, est le petit foyer cœcal évoluant à bas bruit pendant des années, les métastases ayant d'autant plus de chances de se produire que l'infection souvent insoupçonnée s'éternise.

Fréquence. — De plus en plus grande à mesure que l'on y pense davantage ; serait plus considérable encore si certains cas observés par des cliniciens avertis, et guéris dans certaines conditions par l'émétine, et classés comme non amibiens sur la foi d'examen parasitologiques négatifs, étaient bien rapportés comme ils le doivent à l'amibiase, malgré les difficultés très grandes que rencontre la recherche des amibes dans les crachats et les erreurs qui sont possibles dans cette recherche, même si l'examen de l'expectoration est fait correctement.

L'amibiase pulmonaire ne sera plus rare, ni exceptionnelle quand on y pensera comme on pense à l'hépatite amibienne. C'est la localisation extra intestinale la plus fréquente après l'abcès du foie.

Causes prédisposantes. — On ne relève pas d'affections pulmonaires prédisposant à l'amibiase. La grosse cause prédisposante, c'est l'abcès du foie, ainsi que toutes les tares hépatiques.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes de l'amibiase pulmonaire sont très variables. Mais on peut distinguer deux stades à la maladie, une période de début et une période d'état.

DÉBUT.

A l'*interrogatoire* on apprend presque toujours, ocmme nous l'avons déjà dit, que le malade, car il s'agit le plus souvent d'un homme de 15 à 40 ans, a présenté quelques années auparavant une dysenterie typique (obs. de I à VIII), ou tout au moins qu'il a fait un séjour aux colonies. Le malade de l'observation n° XIII, par exemple, a séjourné aux colonies 27 ans avant l'épisode pour lequel il vient à l'hôpital et n'a pas présenté, alors, d'autre symptôme qu'une hépatomégalie.

Les troubles intestinaux ont cessé depuis plusieurs semaines, depuis plusieurs mois (5 mois obs. n° III), voire depuis plusieurs années (5 ans obs. II, 2 ans obs. n° IV). Parfois l'amibiase pulmonaire, cependant, éclate chez un malade en pleine crise dysentérique, ou chez un malade au passé dysentérique qui présente des troubles intestinaux, observation n° I. Dans ces cas, en général, les symptômes intestinaux s'atténuent (obs. n° I) quand débute les symptômes de localisation pulmonaire, ou fort peu de temps après leur apparition. Dans l'observation n° XIV par exemple, alors qu'il n'y avait pas eu de troubles intestinaux dans les antécédents, un purgatif salin administré au moment de l'épisode pulmonaire provoque des selles macroscopiquement dysentériques, traduisant l'atteinte in-

testinale passée inaperçue. Chez un autre malade (obs. n° V) atteint d'un syndrome amibiasique chronique les phénomènes intestinaux ne disparaissent pas. Chez de nombreux malades, au passé dysentérique connu ou méconnu, au moment de l'épisode pulmonaire, on retrouve dans les selles des amibes ou des kystes montrant qu'il existe une affection intestinale non éteinte (obs. n° IV, IX, X, XI, XII).

Dans les mois (obs. n° XIII), dans les semaines (obs. n° XIV) qui précèdent, on a quelquefois la notion d'un petit épisode pulmonaire auquel on n'a pas attaché d'importance. Il semble alors également souvent, qu'après un épisode aigu, une phase congestive, l'abcès du poumon se constitue parfois, ensuite, sans fièvre ou presque, lentement par poussées successives et que les symptômes graves ne réapparaissent qu'au moment de l'ouverture de l'abcès. L'observation XVI est à ce point de vue très intéressante, nous semble-t-il. Le malade a présenté, en effet, 8 mois environ avant son entrée à l'hôpital, un épisode pulmonaire aigu qui a duré 5 jours, avec expectoration importante devenant légèrement fétide à la fin de cet épisode; et pendant les six mois qui ont suivi il a présenté, à plusieurs reprises, de la fièvre avec exacerbation des signes fonctionnels pulmonaires.

Le début est brutal. — Le malade ressent brusquement une douleur atroce (obs. III, IV, XII) à la base de l'hémithorax droit. En général la douleur est bien localisée (obs. IV, XIII, XX) sans irradiation. Parfois elle est bas située et irradie à l'épaule (obs. II, III); dans l'observation III, cette douleur est même plus marquée, plus intense à l'épaule qu'à la base de l'hémithorax, indiquant que l'abcès est juxta-diaphragmatique. Dans l'observation II cette douleur irradie également vers l'abdomen. Elle est située quelquefois au voisinage de l'épine de l'omoplate, soit dans l'aisselle (obs. XII). Dans l'observation VI, le point douloureux est axillaire, à hauteur du 6^e espace intercostal. Il se trouve sous le mamelon dans l'observation XXI.

Bien que le point de côté puisse, quelquefois, faire défaut comme dans les observations n° XV, n° XIX, il est cependant toujours le seul symptôme au début.

La douleur siège à gauche parfois (obs. I, V). Elle est située dans l'observation V au niveau de l'angle de l'omoplate. Dans l'observation I elle siège sous le mamelon gauche et irradie le long du bras gauche et à l'omoplate gauche.

Les douleurs siégeant dans la région du sterno-cleido-mastoïdien à droite, à l'épaule droite, intéressant tout entier l'hémithorax droit, chez un malade ayant présenté déjà une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, font penser pour le malade de l'observation IX à une nouvelle poussée de rhumatisme, mais celle-ci ne cède pas au salicylate. Le point de côté ne se précisera qu'au moment où apparaissent les signes pulmonaires, toux, expectoration. Le malade de l'observation VII ne se plaint, lui aussi, que de douleurs de l'hémithorax sans précision, le malade de l'observation VIII ne se plaint que d'une sensation de pesanteur de l'hémithorax.

La douleur est continue avec parfois des paroxysmes sous forme d'élancements (obs. V), d'exacerbations nocturnes (obs. V), augmentée par la respiration profonde (obs. V, IX, XIII, XX).

Le malade n'a pas de dyspnée à proprement parler. La malade de l'observation VI est dyspneique cependant, le garçonnet de l'observation VII est haletant au moindre effort. La respiration est très accélérée chez le malade de l'observation III.

Au bout de quelques jours, le point de côté diminue (obs. II). Il disparaîtra même (obs. XII, XIII). Dans l'observation VI, au contraire, il augmente peu à peu d'intensité jusqu'à l'apparition de la toux, et chez un autre malade (obs. IX) le point de côté ne se précise qu'au moment où apparaît l'expectoration.

La *toux* apparaît avec la sédation de la douleur. Elle est légère d'abord, et sans expectoration (obs. VI). Mais le malade peut aussi être secoué par de longues quintes de

toux (obs. XIX), d'une petite toux sèche, opiniâtre, qui le fatigue, réveille la douleur thoracique et ramène une expectoration muqueuse (obs. II, XIII), insignifiante (IV), sans caractère ou muco-purulente ou ne ramène absolument rien (obs. XIX). Dans quelques cas (obs. IV, XIII) toux et expectoration précéderont l'apparition du point de côté.

L'expectoration est généralement assez tardive, mais dès qu'elle apparaît, son caractère hémorragique, dû à l'action nécrosante de l'amibe sur les vaisseaux, peut la faire ressembler, très souvent, à une hémoptysie et effrayer le malade. Le malade de l'observation XIX fait une vraie hémoptysie après avoir, pendant des mois, souffert de la toux sèche que nous avons dite sans jamais expectorer. Le petit malade de l'observation XII présente une toux quinteuse, de petites hémoptysies, des crachats hémoptoïques.

En tout cas, elle est muco purulente, verdâtre (obs. III), ou elle est faite de crachats teintés de sang (obs. XX), hémoptoïques (obs. XIII), de crachats rouge brique, de crachats brunâtres ou jus de pruneaux (obs. XVI).

La petite malade de l'observation XV souffre d'une toux d'intensité moyenne, et 3 semaines après le début de cette toux, expectore des crachats muco-purulents qui, à quelque temps de là, contiennent un peu de sang.

Le caractère hémorragique est le fait essentiel de cette expectoration au début. Mais l'absence de BK est très importante pour le diagnostic des hémoptysies. L'expectoration est inodore. Avec une très remarquable fréquence elle est amicrobienne, et ce signe dans sa négativité devient de grande valeur. Elle est faite d'une matière hyaline, finement granuleuse contenant des leucocytes plus ou moins altérés, des hématies.

Arnaud insiste sur l'absence possible d'hémoptysie, d'expectoration hémoptoïque, et sur la présence de la toux incessante, opiniâtre, déchirante, très pénible.

A l'examen du thorax, on trouve au niveau de la base droite de la submatité (obs. II, V), de la matité sur une hauteur d'un travers de main (obs. III).

L'auscultation permet d'entendre quelques râles fins à la base pulmonaire droite et à la partie moyenne du poumon droit (obs. II), de découvrir une diminution de la respiration, mais pas de souffle ni de râles (obs. III), mais le lendemain de l'entrée à l'hôpital on entend à la base quelques râles fins, plutôt sous crépitants que crépitants et à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, quelques râles de bronchite (obs. III). Dans l'observation XX dès le début on entend un petit souffle.

L'examen pulmonaire peut être complètement négatif (obs. IX, XIX).

Certains malades présentent une forte élévation de température (obs. I, II, III, IV, V, IX, XII, XIII). Dans certains cas, le malade n'est pas févreux (obs. XV, XVIII) ou il l'est peu (obs. VI), dans d'autres il est subfébrile pendant des mois avant le début apparent (obs. IV, XI, XIII). Nous avons pu relever l'observation d'un malade plongé dans un état typhique pendant deux mois avant l'apparition des signes pulmonaires (obs. XX).

L'état général des malades dont nous avons rassemblé les observations, est dès cette période, le plus fréquemment, mauvais.

Certains malades présentent de l'asthénie quelquefois considérable (obs. IV, V, IX, XI), de l'anorexie (obs. I, II, III), de l'amaigrissement (obs. II, XI, XIII) quelquefois très marqué, de plusieurs kilogs en peu de temps (en 2 ou 3 mois 10 kilogs obs. IV).

Cet état commande la recherche des BK dans les crachats (obs. II, XIII) et cette recherche est négative.

Les signes pulmonaires sont trop imprécis et ne permettent pas de faire le diagnostic d'amibiase pulmonaire. On pense à une congestion pulmonaire (obs. XIII) à une pneumonie (obs. III point de côté brutal, matité base droite + T °40 — Petit souffle obs. XX), à la tuberculose (obs. II, IV, XIII), à un début de pleurésie (obs. VI).

Une réaction pleurale peut se produire, soit du fait de l'hépatite du dome supérieur du foie (obs. II, III), soit du fait de l'abcès pulmonaire en voie de formation, on trouve

alors à l'examen du thorax une abolition des vibrations thoraciques (obs. II) ou une diminution des vibrations (obs. III), un souffle doux, lointain, voilé, expiratoire (obs. III) ou un silence respiratoire complet (obs. II) et l'obscurité radiologique du cul-de-sac costo-diaphragmatique (obs. II, III), avec une voussure quelquefois importante du diaphragme (obs. II). Dans l'observation III nous suivons l'évolution de la pleurésie jusqu'au moment de la période d'état — matité de bois — diminution des vibrations, atténuation des râles entendus tout au début, apparition d'un souffle tubo-pleural, puis souffle doux, expiratoire. L'épanchement pleural est constitué et la formule cytologique du liquide de ponction, avec 75 % de lymphocytes fait établir le diagnostic de pleurésie bacillaire.

La ponction exploratrice dans l'observation II donne des renseignements fort intéressants, on recueille en effet un liquide purulent, rosé, qui sera stérile à l'ensemencement, mais sans attendre le résultat de l'ensemencement, on pratique immédiatement une injection de 0,08 d'émétine.

Dans l'observation III l'examen cytologique du liquide recueilli par ponction exploratrice montre : une proportion de 75 % de lymphocytes qui fait penser à une poussée évolutive de tuberculose.

Les autres appareils sont normaux. Le foie souvent est gros (obs. I à VIII et obs. XIII).

L'examen radiologique à cette période montre une ombre à la base droite à contours arrondis, plus ou moins flous à cause de la congestion pulmonaire environnante. Dans les cas nets, cette image est nettement séparée de celle du foie. Le reste du pöumon, le poumon opposé sont normaux.

Les signes radiologiques, à cette période, mettent en évidence une ombre diffuse vaguement circulaire, occupant la plage pulmonaire droite à l'exception du sommet ou de la base, avec en surimpression des nébulosités plus denses, mal délimitées, des fuliginosités plus ou moins circulaires et pseudokystiques qui deviennent le siège de futurs abcès. L'examen radiologique permet de noter une opa-

cité mal définie, mal délimitée, de la partie moyenne du poumon droit, de noter une simple diminution de la transparence et de l'illumination à la toux, à droite (obs. V). Pour cette observation, on note en outre une ombre diffuse en grisaille à gauche. Mais l'examen radiologique des malades dont nous avons rassemblé les observations, n'a pas souvent, n'a même jamais été ou presque, pratiqué à la période de début de cette affection qui nous intéresse, sauf chez les malades des obs. II et III, mais chez eux une pleurésie masque le parenchyme pulmonaire. Dans l'observation III nous notons une opacité de la base du poumon droit, opacité remontant jusqu'au niveau de l'omoplate.

Evolution. — Si dès ce moment on pense à l'amibiase, il est certain que l'émétine en quelques jours guérira le malade.

PÉRIODE D'ÉTAT : 15 jours à 2 mois en moyenne après le début, le malade entre dans la période d'état.

L'état général est sérieusement touché comme nous le remarquons dans la totalité des observations. Le malade de l'observation XIX a perdu 10 kilogs en 1 mois. Le malade est toujours fiévreux (tous les malades dont nous avons rassemblé les observations sont fiévreux sauf un, celui de l'observation XVIII) il a des sueurs nocturnes, il est très amaigri, tout à fait anorexique. Ces signes conduisent partout à la recherche des BK dans les crachats, recherche négative dans toutes les observations et qui le reste au cours des nombreux examens pratiqués, La douleur scapulaire ne disparaît pas toujours à la période d'état comme nous pouvons le constater (obs. III, V). Dans l'observation III, cette douleur est extrêmement intense peu avant la vomique. La toux prend aussi un caractère paroxystique, naturellement, quand la vomique va se produire.

L'expectoration, devient le symptôme dominant. Elle est inodore. Le plus souvent elle est rouge, brunâtre, chocolat. Mais elle peut n'être faite que de crachats abondants

muco-purulents remplissant 2 crachoirs par 24 heures ou de crachats blancs, jaunâtres, d'odeur fade (obs. XVII). Dans un cas (obs.-XVIII) elle est faite de crachats gris, nummulaires, verdâtres, livides. Dans l'observation XIX certains jours les crachats ont une teinte chocolat, d'autres jours ils sont nettement sanglants et le malade a des hémoptysies franches plus ou moins abondantes.

C'est à la période d'état une expectoration de pus épais, sanglant, un pus intimement mêlé de sang, pus chocolat (obs. III, XIII, XIX) lie de vin, comparé par Ramond à des fraises écrasées dans un peu de crème (obs. III, XV). C'est un pus consistant, qui plonge sous forme de stalactites jaunes, crémeuses, épaisses, dans un liquide rose placé au-dessus d'un magma ressemblant à de la viande hâchée (Caussade-Tardieu).

C'est à cette période que se produit fréquemment une vomique. La quantité de pus rejeté est variable, en général, il s'agit d'une vomique massive allant parfois jusqu'à 500 gr. de pus.

Deux caractères non pathognomoniques mais étonnants par leur constance sont :

1° la couleur chocolat (mélange intime de pus et de sang) ;

2° l'amicrobisme secondaire.

Ils permettent d'affirmer la nature amibienne du pus. L'amicrobisme secondaire est un signe dans sa négativité toujours de grande valeur. On découvre parfois une flore microbienne variée, mais peu abondante et sans espèce prédominante. Dans l'observation III, évidemment, il y a à l'examen microscopique des pneumocoques; mais le pneumocoque n'est-il pas un hôte banal des premières voies respiratoires, qui pullule sur les bronches irritées ?

Il est presque de règle qu'on n'y trouve pas l'amibe, on l'y rencontre parfois tout de même. Il faut insister sur l'examen à frais des produits pathologiques et la détermination des amibes, pleine de difficultés même pour un observateur familiarisé avec les recherches parasitologiques. Dans les liquides inflammatoires on peut trouver des

leucocytes, des macrophages ayant ingéré des globules rouges, des cellules à poussières présentant des mouvements amiboïdes qui simulent à s'y méprendre des amibes, si bien que des travailleurs exercés ont pu confondre ces éléments avec des amibes. Il faut pratiquer des colorations électives.

Il arrive aussi que staphylos, streptos, spirilles aussi, apparaissent et entraînent la fétidité de l'expectoration (obs. V, obs. II 2^e récédive de l'abcès).

Les signes physiques se sont étendus, modifiés, quelquefois très peu. A la palpation les vibrations vocales sont tantôt diminuées (obs. XII, XIX), tantôt abolies (obs. I, II, XVIII), tantôt augmentées (obs. IX, XXI). Dans un cas même (obs. V) du côté gauche elles sont, en arrière, diminuées au 1/3 moyen de l'hémithorax, et augmentées sous l'omoplate. Ailleurs elles existent sans modification (obs. XVI).

A la percussion on trouve de la matité nette intéressant la base pulmonaire droite, bien limitée (obs. III, l'épanchement pleural étant nettement constitué) (obs. XVI), ou intéressant le 1/3 inférieur du poumon droit (obs. XIX), remontant parfois jusqu'au voisinage de l'angle de l'omoplate (obs. VIII, IX), ou s'étendant franchement à tout l'hémithorax droit, soit encore se prolongeant dans l'aisselle ou en avant (obs. IX). Toute la partie de l'hémithorax au-dessous de la 5^e côte dans l'observation VIII, en avant, est mate et le foie participe à cette matité, mais au-dessus d'elle la percussion révèle du tympanisme.

La matité peut être découverte aussi du côté gauche quand les lésions siègent à gauche (obs. I) ou au sommet droit, en avant et en arrière, comme dans l'observation XII.

On ne perçoit quelquefois qu'une submatité en arrière à droite, submatité de la base mal délimitée dans l'observation XXI qui se confond avec la matité rétrohépatique si fréquente en Afrique du Nord d'après Arnaud. On ne découvre qu'une petite zone de submatité, un peu au-dessous de la partie moyenne de l'hémithorax droit dans l'observa-

tion XIV, la sonorité semble là reprendre vers la base, elle est normale au sommet.

Dans l'observation I il existe en sus de la zone franchement mate à la base gauche, une zone de submatité située au-dessus de la première zone.

A l'auscultation on trouve, soit une diminution nette du murmure vésiculaire (obs. XII, XIV), soit un silence respiratoire complet (obs. I - VIII) à la base droite, silence intéressant la base gauche si des lésions siègent au poumon gauche, comme chez le malade de l'observation I.

Des râles aussi sont entendus à cette période. Ils peuvent être fins, sous crépitants (obs. I, II, IX, XIV, XIX) siégeant à la base droite et à la partie moyenne du poumon droit (obs. II), se présenter tantôt sous forme de fines crépitations (obs. V) sous scapulaires en couronne autour de la zone où les vibrations vocales sont légèrement augmentées, s'étendant jusque dans la région axillaire (obs. V), tantôt sous forme de râles bronchiques (obs. IX) limités à la partie moyenne du poumon droit (obs. III), de râles humides après la toux (obs. VII, base droite), de gros râles humides à la base droite ressemblant à des gargouillements (obs. XVI), de râles secs s'entendant aux deux temps de la respiration (obs. XII, sans siège limité) et ressemblant au premier examen à des craquements. Ces râles sont de gros râles bulleux (obs. XVIII à la partie moyenne du champ pulmonaire), parfois moyens (obs. XXI) et gros (obs. XXI dans toute la zone submate à la base droite) ou légers (obs. VI où ils siègent au $\frac{1}{3}$ inf. du champ pulmonaire).

Dans l'observation XVII on trouve des gargouillements cavitaires dans la région moyenne de l'hémithorax.

La respiration est rude, grumeleuse à gauche en avant dans l'observation V. Dans l'observation XVI, à la base droite, il y a retentissement de la toux et de la voix, et pectoriloquie aphone. L'auscultation montre des signes de condensation pulmonaire dans la région moyenne et axillaire du poumon droit dans l'observation XV. Chez le malade de l'observation VI il existe un double souffle dans la moitié supérieure du champ pulmonaire droit.

Quand il y a pleurésie (obs. I, II, III) les signes d'épanchement pleural persistent. L'auscultation montre toujours (obs. II) la diminution de la respiration sur toute l'étendue du champ pulmonaire droit avec quelques frottements pleuraux latéralement à la base.

Dans l'observation VIII au-dessus de la zone mate on entend un souffle doux, lointain, voilé. Un souffle pleurétique semblable existe aussi (obs. I), et la ponction exploratrice permet de recueillir un liquide hémolysé, incoagulable.

La dyspnée est un signe fréquent, elle est très intense quelquefois (obs. III, IV). Observation VI nous sommes en face d'un enfant cyanosé.

Le foie est gros souvent, comme à la période de début (obs. I à VIII et obs. XIII). Les autres appareils sont normaux.

Dans les observations VIII et XX les malades sont opérés et l'opération permet de découvrir le pus lie de vin chocolat grâce auquel le diagnostic est fait.

L'examen radiologique aide considérablement à établir le diagnostic. Dans l'ombre plus ou moins homogène du début, de teinte plus ou moins uniforme, on trouve alors ordinairement la poche abcédée du volume d'une orange. L'abcès pulmonaire se montre sous la forme d'une ombre bien visible en plein parenchyme, ombre à contours nets, arrondis, soit claire, soit à ligne de niveau horizontale, image hydro-aérique. On trouve ainsi dans les observations XIV et XVI les résultats radiologiques suivants. Observation XVI : image caractéristique d'abcès pulmonaire avec niveau liquide situé au-dessus de la base droite. Observation XIV : à la partie moyenne de l'hémithorax droit, une image cavitaire entourée par un bord sombre et formée de deux parties bien distinctes, une partie supérieure très claire aérique, une partie inférieure très sombre à niveau supérieur horizontal, donnant nettement le signe du flot quand on imprime des secousses au malade. Le 1/3 supérieur du poumon est voilé, le sommet s'éclaire à la toux, le diaphragme est normal et le cul-de-sac pleurodiaphragmatique libre.

Dans l'observation IX l'examen radioscopique montre une image de condensation pulmonaire à la base droite et 4 jours après, un nouvel examen montre au niveau de cette zone de condensation de petites excavations mal limitées, avec un niveau liquide, qui auraient abouti à la grande cavité aérique, si l'émétine n'avait pas enrayé l'évolution. Il faut noter qu'il s'agit même pour ce cas d'une opacité diffuse et non homogène de la base droite.

Dans l'observation VIII, à la partie moyenne du champ pulmonaire droit existe une masse sombre, circulaire, très nettement différenciée du parenchyme pulmonaire. Ses bords sont très sphériques, très nets. Il s'agit d'un abcès enkysté; il existe aussi une lobite supérieure du poumon droit traduite par une condensation en masse.

Dans l'observation XXI on trouve, présentes dans la plage pulmonaire droite, 2 masses tumorales : une arrondie occupe toute la région sous claviculaire, son contour inférieur est net, les autres mal limités, le second foyer d'opacité est diffus, il occupe tout le reste du poumon, noie le bord droit du cœur, comble le sinus et immobilise le diaphragme.

Dans les observations X et XI on trouve radiologiquement : une grosse masse fibreuse ayant des bords plutôt nets, située dans l'observation X à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, dans l'observation XI à la partie inférieure du poumon droit.

L'image de cavité hydro-aérique apparaît nettement à l'examen radiologique du malade de l'observation II au moment de la seconde récédive.

Mais l'examen radiologique n'est pas toujours aussi net.

Il n'y a parfois qu'une diminution de la transparence et de l'illumination à la toux à droite (obs. V), des ombres diffuses sans aspect nettement caractérisé, irradiant du hile à la partie supérieure du champ pulmonaire, toute la partie inférieure du champ pulmonaire montre seulement une teinte grisaille qui s'assombrit progressivement vers le bas.

L'examen radiologique confirme l'auscultation dans l'ob-

servation XV : condensation pulmonaire droite avec une ombre suspendue et le cul-de-sac costodiaphragmatique est nettement libre; dans l'observation XVIII il montre une ombre à contours vaguement arrondis, tenant en largeur tout le champ pulmonaire, respectant le sinus costo-diaphragmatique.

Le poumon droit (obs. XVII) est obscur dans son ensemble avec opacité plus denses en certains points vers le milieu du poumon.

Dans l'observation XII on trouve une image triangulaire à droite, à base axillaire, à sommet vers le hile, à opacité modérée, mais uniforme.

Dans l'observation IV, on a une opacité faite de taches confluentes sur la totalité du poumon droit.

Une pleurésie enkystée du pied de la grande scissure du poumon droit et une voussure du diaphragme dû à cette pleurésie, avec l'expectoration caractéristique que nous avons décrite, fait faire chez le malade de l'observation XIII, le diagnostic d'abcès du poumon consécutif à un abcès du foie.

Dans l'observation II, l'examen radiologique nous met en présence d'une voussure importante du diaphragme avec un épanchement du cul-de-sac costo-diaphragmatique; il permet dans l'observation III de constater que le 1/3 sup. du poumon a conservé sa clarté et que la base est obscure, cette obscurité remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, empêchant de distinguer le diaphragme et confirmant l'épanchement de la base.

Les signes radiologiques de la période d'état ne sont pas toujours profondément différents de ceux que l'on trouve à la période de début.

Evolution

Abandonnée à elle-même, l'affection se prolonge, le malade voit son état décliner peu à peu, il perd ses forces, devient cachectique. La fièvre persiste, l'expectoration est toujours abondante et il se produit des vomiques.

Enfin après un temps plus ou moins long, l'amibiase aboutit à la mort.

Traité, le malade guérit rapidement, et il semble bien que les vomiques elles-mêmes alors, n'aggravent pas le pronostic ; le drainage par les voies naturelles, observation n° III, aboutit même à une évolution moins grave que celle des abcès qui n'ont pas migré. En tout cas, ce mode d'évacuation du pus permet à l'émétine des succès complets, car dans les collections fermées, il faut opérer par ponction ou incision pour évacuer le pus devenu mort sous l'action de l'émétine.

L'action véritablement foudroyante de l'émétine transforme le malade en quelques jours, parfois en quelques heures. La température tombe, l'expectoration diminue pour se tarir bientôt. Le caractère de fétidité disparaît. Le chlorhydrate d'émétine a vraiment une action merveilleuse, quel que soit le moment de l'évolution de la maladie, l'étendue des lésions, on assiste à une véritable résurrection du malade.

La guérison clinique est très rapide. Si élevée que soit la fièvre, elle tombe rapidement. La toux disparaît ainsi que le point de côté. L'appétit revient, le malade se lève, engraisse. Les signes physiques s'améliorent, disparaissent enfin aussi. La radioscopie permet de suivre ces améliorations stupéfiantes et on assiste à la régression de la cavité pulmonaire, à son comblement, au nettoyage complet du champ pulmonaire ; le contour de l'abcès s'estompe, la coque persiste un peu plus longtemps. Observation n° XIV.

Avec une progression régulière, le malade reprend des forces et du poids.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il existe évidemment des formes cliniques et nous les décriront plus loin, mais il nous a paru utile d'insister dès maintenant sur l'Anatomie Pathologique et la Pathogénie qui doivent aider à la compréhension de ces formes cliniques.

L'abcès pulmonaire d'origine dysentérique est généralement unique, son volume est très variable. Il siège dans la majorité des cas à la base du poumon droit. Cependant dans les observations n° I et n° V, la lésion siège à gauche. Parfois avec la lésion pulmonaire coexiste une réaction pleurale de la grande cavité. Observations n° I et n° III.

Le liquide peut être hémorragique comme l'ont dit Raftery et Bish, hémolysé comme nous l'avons vu observation n° I.

Arrêtée au niveau du poumon dans une artériole, l'amibe provoque la formation d'un thrombus. Dans le territoire artériel correspondant au vaisseau oblitéré se forme un infarctus hémorragique.

Les lésions passent par deux stades. Au début il n'existe pas de cavités suppuratives, il s'agit d'un foyer grisâtre, encastré en plein parenchyme, limité par une zone congestive. Au microscope on distingue quelques leucocytes et au milieu de ce tissu amorphe des cellules épithéliales. Bunting y a décelé des amibes. A la limite la paroi est formée d'alvéoles déchiquetés, un réseau de fibrine contient leucocytes, hématies, amibes.

L'amibe ulcère les vaisseaux voisins d'où hémorragies,

production de caillots, de masses de fibrine. Il se forme une zone limitée où l'amibe pullule, étend ses ravages. Des foyers de nécrose se créent en grappe de raisin au fur et à mesure que chaque pédicule artériel se thrombose.

Autour de ces foyers le poumon s'enflamme (alvéolite amibienne), les vaisseaux se congestionnent, apparaissent souvent comme disséqués, prêts à se rompre.

Et c'est le stade d'abcès. Le tissu de nécrose se liquéfie progressivement pour aboutir à une suppuration franche et à la constitution de l'abcès. Sa paroi est nécrotique, les fibres élastiques déchiquetées, rompues se trouvent ramifiées, fragmentées, réduites en grains (Rist).

Il y a identité du processus dans les diverses métastases de l'amibiase.

C'est un foyer nécrotique qui respecte d'abord la trame du tissu lésé, s'étend excentriquement sous l'action hémolytique des amibes qui progressent à distance en tissu sain. Bientôt le centre du foyer se ramollit, les tissus lysés et les leucocytes détruits constituant un pus rougeâtre, chocolat, mal lié, contenant des hématies. C'est un pus stérile. L'abcès est entouré de tissu condensé, comme hépatisé, de teinte grise. La cavité est anfractueuse, tapissée de débris friables, de polypes, de villosités formées de tissu nécrotique sclérosé. Il n'y a pas à proprement parler de membrane pyogène, les parois sont formées par les reliquats de la charpente fibreuse et élastique de l'organe.

Dans la paroi immédiate de l'abcès on est frappé par l'intensité de la nécrose. Les amibes sont très nombreuses à ce niveau.

Le parenchyme pulmonaire aura des réactions plus ou moins inflammatoires, plus ou moins vives, plus ou moins aiguës, plus ou moins lentes, suivant son état préalable et peut être aussi suivant les bactéries que l'amibe aura entraînées dans son plasma et qu'elle essaînera en se divisant ; réactions d'évolution plus ou moins rapide, plus ou moins prolongée, suivant les résistances du terrain, l'état humoral du sujet, aboutissant généralement à l'abcès.

Evolution. — Si le processus de défense prend le dessus, l'abcès s'entoure d'une véritable coque fibreuse épaisse, le pus devient plus consistant et diminue en abondance, mais cependant l'abcès ne se cicatrise pas spontanément.

Si le processus de nécrose continue, l'abcès prend une extension imposante, devient de volume énorme, s'étend à tout un lobe, à deux ou aux trois.

PATHOGENIE

Il y a contamination possible du poumon par la *voie aérienne*, qui serait l'exception, d'ailleurs non démontrée et à laquelle il faut penser dans certains cas ; mais avec précaution, car la contamination par des poussières inhalées, pénétration extra digestive des amibes, est difficile à prouver. Les kystes, forme de résistance des amibes, seraient les agents seuls de cette contamination, or les kystes doivent subir l'influence du suc gastrique pour être libérés de leur membrane et donner naissance à de jeunes formes végétatives.

A partir de l'intestin pour arriver au poumon, l'amibe a différentes voies qui s'ouvrent devant elle.

La doctrine classique établie, dès la fin du siècle dernier, par Kartulis, R. Koch, est, que les localisations aberrantes sont des foyers métastatiques issus de la lésion initiale : celle-ci s'exprime cliniquement par une dysenterie, anatomiquement par des ulcérations et de petits abcès térébrants de la muqueuse recto colique, au niveau desquels l'amibe par son action nécrosante et par les phénomènes congestifs intenses qu'elle provoque, amène la rupture de chylifères et de nombreux capillaires; de là elle est entraînée, attirée par un véritable tropisme vers les globules rouges, dans les veinules portes vers le foie où elle colonise le plus souvent, produisant la thrombose amibienne, lésion initiale.

L'amibe peut franchir l'étape hépatique sans s'y arrêter. Elle mesure 20 à 60 μ dans les abcès, de 5 à 20 μ en culture; les plus petits capillaires du foie ont de 10 à 15 μ , mais l'amibe peut s'étirer dans les vaisseaux.

Marshall a trouvé des amibes et des cellules hépatiques dans un thrombus siégeant à l'embouchure des veines sus-hépatiques, dans la veine cave inférieure, ce qui peut expliquer l'invasion de la grande circulation veineuse.

Nous venons de décrire la *voie sanguine transhépatique* passant par la veine porte, le foie, la veine cave inférieure, le cœur droit, l'artère pulmonaire. D'est la voie la plus fréquente certainement.

A côté de cette voie, la *voie lympho-sanguine* partant des chylifères passe par les ganglions mésentériques, le tronc lymphatique, la veine sous-clavière gauche, la veine cave supérieure, le cœur droit, l'artère pulmonaire. C'est la voie suivie par la majeure partie des graisses neutres provenant de la digestion (Binet, *Presse médicale*, 18 nov. 1922) et que suivront les nombreuses amibes qui, dans l'intestin du dysentérique se meuvent dans les lymphatiques de la sous-muqueuse, de la couche sous-péritonéale.

La localisation exclusive à gauche observée par Josserrand en 1900, par Dargein et Doré en 1925, dans notre exemple de pleurésie gauche, observation prise dans le service de notre Maître M. le Docteur Monier Vinard, l'observation prise par le Médecin Commandant Chauvin admettent l'invasion de la grande circulation.

Dans tout ce transit, dans tout ce voyage vers le foie, le poumon, à partir de l'intestin, l'amibe est charriée comme un embolie inerte.

Le siège des lésions à la base du poumon droit est un argument en faveur de la théorie de l'embolie, puisque c'est là que se localisent ordinairement le kyste hydatique, le chancre d'inoculation tuberculeuse, l'embolie sanguine, l'infarctus pulmonaire des cardiaques.

Tout le monde est d'accord pour accepter la lésion intestinale initiale, que l'amibe provoque sur la muqueuse intestinale.

Quelques auteurs partagent l'opinion que cette lésion peut n'être « qu'un chancre amibien nain » ou même une érosion plus insignifiante encore et rapidement cicatrisée, une simple solution de continuité, un simple parasitisme

cellulaire comme l'ont montré Job et Hirstmann, ne s'étant pas manifestés par le syndrome clinique de la dysenterie.

Et pour expliquer l'*amibiase pulmonaire pure*, celle qui évolue sans relai, sans culture hépatique, ils admettent, avec Petzetakis, le passage direct du parasite au poumon droit par la veine cave inférieure, après sa sortie de l'intestin par les veines hémorroïdales et son passage dans les veines iliaques et honteuses. Pour lui, le parasite évitant la circulation portale, après effraction des vaisseaux intestinaux, pénètre donc dans la grande circulation veineuse par la voie des anastomoses portocaves, des veines hémorroïdales, *voie extra hépatique* et prolongerait même parfois « son étape sanguine en une longue période d'un état septicémique, typhoïdique, pendant plusieurs mois sans aucune localisation viscérale » (Petzetakis).

Petzetakis est partisan d'une « *amibhémie* qui existerait le plus souvent dans la phase initiale de la dysenterie amibienne, qui n'est pas forcément le premier stade de la maladie, mais peut-être l'aboutissant ». Nous citerons une observation de Petzetakis qui paraît fort démonstrative.

L'amibiase est maladie générale, oui, à la faveur des métastases, et non du fait d'une pullulation de l'amibe dans le milieu sanguin.

L'*amibhémie* n'existe pas, bien que les métastases hépatiques se présentent souvent comme primitives, que les fonctions digestives ne paraissent pas avoir été troublées, que le laboratoire, 17 fois sur 21, dans une statistique de Ravaut et Kronulitzky réponde que la recherche des amibes et des kystes dans les selles est négative. D'abord un interrogatoire soigneux révèle presque toujours des troubles intestinaux. Nous avons d'autre part mentionné les travaux d'anatomie pathologique de Dock, les lésions visibles du cœcum amibiasiques chez des sujets n'ayant jamais eu de troubles intestinaux.

Il est tout à fait exceptionnel qu'avant la localisation hépatique ou pulmonaire il y ait la longue phase d'état typhoïdique dont parle Petzetakis.

La biologie de l'amibe n'est guère en faveur de l'hypo-

thèse de l'amibhémie. L'amibe dans l'organisme est plus histiophage qu'hématophage et en culture comme l'a montré le Professeur Brumpt, ce protozoaire néglige les globules rouges qui lui sont offerts et accepte plus volontiers une nourriture végétale, surtout des particules d'amidon. Sans doute l'observation microscopique des selles dysentériques montre-t-elle l'*Entamoeba dysenteriae* renfermant dans ses vacuoles des globules rouges, mais cette hémaphagie est un fait accessoire loin d'être une nécessité vitale.

Peut-être aussi faut-il chercher l'explication de certains phénomènes dans la « *diapédèse amibienne* » qu'Harris a observé, car Harris « a vu une partie du corps de l'amibe en dedans et l'autre en dehors des vaisseaux » (*American Journal of Medical Sciences of Philadelphie* 1898).

Kofoïd et ses collaborateurs, Boyer et O. Swezy ont constaté dans les selles d'amibiens porteurs de métastases, des kystes plus petits que la moyenne des kystes d'*Entamoeba dysentérique* (de 5 à 8 μ au lieu de 8 à 10 μ) et ils en infèrent que la taille des amibes influe sur la production des métastases, les amibes plus petites pénétrant plus facilement dans les capillaires sanguins et étant charriées plus loin par le torrent circulatoire.

Morenas émet l'idée qu'un véritable tropisme, peut-être, fixe l'amibe sur la cellule hépatique riche en glycogène ou sur l'hépithélium pulmonaire où se brûlent les graisses.

Quand il y a déjà *amibiase hépatique*, le parasite peut arriver au poumon par la voie lymphatique à travers les adhérences unissant foie, diaphragme, plèvre et base pulmonaire. On sait qu'il existe des anastomoses unissant les lymphatiques du péritoine, de l'espace périhépatique à ceux de la plèvre à travers le diaphragme. Lorsqu'un abcès du foie proémine à la face convexe de l'organe vers le diaphragme, il provoque une péritonite hépatodiaphragmatique adhésive qui soude les 2 surfaces sereuses. Le diaphragme s'enflamme à son tour, en même temps qu'une pleurésie également adhésive l'unit à la base du poumon et entraîne à sa suite l'hépatisation du lobe inférieur. Le pus

détruit de proche en proche et ulcère successivement les différentes couches envahies par l'inflammation.

C'est l'ensemencement direct du poumon par la rupture d'un abcès du foie à travers le diaphragme. Ordinairement l'abcès du foie s'ouvre dans une bronche par une cheminée étroite, limitée par la sclérose de défense des tissus traversés. Que le pus n'atteigne pas une bronche de calibre suffisant pour s'évacuer, que le tissu pulmonaire ne soit pas assez résistant pour limiter son envahissement par le pus, une collection pulmonaire se constitue communiquant avec l'abcès hépatique par un étroit canal et évoluant pour son propre compte dans le poumon; l'abcès hépatique pourra se cicatriser ainsi que la fistule hépato pulmonaire et l'abcès du poumon subsistera seul.

FORMES CLINIQUES

On peut rencontrer de nombreuses variantes. L'apparition des symptômes peut se faire dans un ordre différent, le point de côté peut ne pas avoir l'acuité, la brutalité que nous lui avons assignées. L'hémoptysie peut manquer, l'expectoration garder son caractère banal ou être mucopurulente.

On a surtout décrit des *bronchites amibiennes*, qui pour Petzetakis sont fréquentes en Egypte. Les crachats sont visqueux, glaireux, riches en amibes (Petzetakis). Nous redirons quelle prudence il faut avoir pour examiner cette expectoration, et nous dirons au sujet de la bronchite amibienne en particulier, avec quel scepticisme, autorisé sans doute, et partagé par d'autres auteurs, M. le Professeur Brumpt accueille, de façon générale, les conceptions de Petzetakis quand il déclare l'amibiase « *maladie générale* », « *infection générale par l'amibe dysentérique, susceptible de frapper d'emblée tel ou tel viscère; la dysenterie, la colïde amibienne n'étant que des manifestations de l'amibiase, la dysenterie amibienne n'étant pas forcément le premier stade de la maladie, mais peut être l'aboutissant* ».

Petzetakis en effet, l'un de ceux qui défendent avec le plus d'ardeur la bronchite amibienne, comme ils défendent les urethrites, les cystites, les néphrites, les amygdalites qu'ils ont décrites et attribuées à l'amibiase, eut tort au Congrès du Caire après avoir parlé de cholécystites où il avait trouvé une purée d'amibes, de ne montrer aucune préparation, malgré l'insistance de M. Brumpt et de tous les congressistes présents.

Si cette forme existe le symptôme important est l'hémop-

tysie qui arrête le médecin au diagnostic de tuberculose. Elle se traduirait, par ailleurs, par des signes de bronchite chronique sans dilatation des bronches (Petzetakis).

Dans un grand nombre d'observations, sinon dans presque toutes, nous remarquons la confusion si difficile à éviter avec la *tuberculose*, qui peut faire que le malade est envoyé en sanatorium, qu'il est traité par un pneumothorax. Broc par exemple, était sur le point de faire un pneumothorax à son jeune malade, quand il eut le résultat du vieux médecin militaire américain, il pensait en effet à une tuberculose subaiguë unilatérale.

L'épanchement pleural existant avec l'abcès hépatique vidé dans les bronches de l'observation n° III, aurait pu parfaire la confusion avec une tuberculose aiguë, car la ponction exploratrice donna un liquide contenant 75 % de lymphocytes, résultat que venait corroborer une hémoptysie.

La tuberculose chronique peut aussi être simulée par les symptômes : asthénie croissante, céphalée, toux chronique, exténuante, expectoration muco purulente ou faite de crachats gris, livides, nummulaires et non rouge brique, la douleur thoracique, des râles fins en foyer, des sueurs nocturnes abondantes, l'amaigrissement, l'anorexie.

La forme *amibiase pulmonaire pure*, qui évolue sans abcès du foie, sans relai, sans culture hépatique, fait souvent penser à la tuberculose, à une bronchopneumonie tuberculeuse : elle a fréquemment le masque d'une affection pulmonaire d'allure torpide avec température peu élevée, de pneumopathie imprécise ressemblant à une bronchopneumonie d'évolution plus ou moins lente, donnant une fièvre irrégulière souvent basse, pour laquelle une interprétation étiologique exacte est impossible ou très difficile, et elle succède parfois à un épisode pulmonaire étiqueté congestion pulmonaire après hémoptysie. Pendant toute la période de début, l'amibiase pulmonaire passe par une phase d'infiltration d'allure bronchopneumonique vue par Mason, Bahr, Cordier, Broc, Arnaud, au cours de laquelle le malade anémié, amaigri, est considéré comme un tuberculeux.

La thrombose pulmonaire est suivie du phénomène de nécrose locale, mais la réaction du parenchyme est plus ou moins lente, les lésions traînent et donnent l'aspect de la phtisie.

Les signes que l'on trouve à l'examen sont si minimes, au début, qu'ils n'éclairent pas le diagnostic. Submatité diffuse du poumon droit avec prédominance à la partie moyenne. Augmentation des vibrations. Signes de condensation sans foyer localisé. A l'auscultation ronchus, râles humides plus ou moins sous crépitants. Pas de frottements pleuraux. A l'examen radiologique les lésions, de champ parfois étendu, sont traduites par une ombre vaguement circulaire, plus ou moins diffuse, tenant toute la plage droite avec des zones plus ou moins denses, et d'interprétation étiologique exacte peu aisée, mais respectant tantôt la base, tantôt le sommet.

Plus tard, le diagnostic de tuberculose peut être affirmé par l'examen à l'écran qui révèle une ou deux spelongues, l'image hydro-aérique de l'abcès est confondue avec celle d'une caverne. Les signes cavitaires aident à l'erreur avec une tuberculose ulcéro caséeuse.

Mais finalement, malgré tout, l'expectoration fractionnée, ou nummulaire parfois, comme nous disions, « ne contient toujours pas de BK, l'examen physique et radiologique montre l'intégrité des sommets pulmonaires, les signes sont localisés à la base, la radio montre une image qui rend peu vraisemblable le diagnostic de caverne pulmonaire, à cause de l'intégrité des champs pulmonaires en dehors du voisinage immédiat de la lésion » (Pissavy Soc. Med. Hop. Paris 27 juillet 1923).

L'examen bactériologique des crachats, toutes les recherches pour trouver le bacille de Koch, même après homogénéisation, restent négatives, le fait bien curieux pour une expectoration semblable et si abondante, une lésion pulmonaire si nette, finit par aiguiller le diagnostic sur une autre voie.

Il existe des pneumopathies aux formes subaiguës et chroniques, qui n'aboutissent pas à la suppuration d'après Pellé, comme il existe aussi des formes aiguës et purement

congestives, provoquant des scléroses pulmonaires que la thérapeutique spécifique influe heureusement, comme les autres lésions. Ces pneumopathies aussi peuvent en imposer pour la tuberculose, (observation n° IV). Pour Arnaud, comme pour Pellé, il existerait des « *Pulmonites* », et il s'excuse d'employer ce vieux vocable, non abcdées, comme il existe, décrites par Lacaze et Melnotte, des hépatites subaiguës et chroniques trop souvent méconnues (Chiray et Bonnet), et il défend son idée en citant l'observation n° XXI que nous rapportons.

Dans toutes les formes que nous venons de voir le diagnostic est délicat, épineux, car il n'existe pas toujours des antécédents de dysenterie et les examens de selles sont fréquemment négatifs.

Forme hépato pulmonaire. — En général il s'agit de la migration d'un abcès du foie dans le poumon.

Le malade a déjà un foie qui s'hypertrophie par poussées, est douloureux, spontanément, à la palpation profonde de bas en haut, il a souvent un léger subictère, des accès de fièvre irréguliers avec frissons et sueurs.

L'état général est déjà mauvais.

Il va présenter par poussées, de la toux, des crachats de congestion pulmonaire, des signes diffus et mobiles, à la base droite, de bronchite et de congestion.

La scapulalgie apparaît ou s'exagère, la douleur en bretelle à l'épaule droite indique l'envahissement du diaphragme.

Presque aussitôt après, une petite toux sèche, très pénible, douloureuse, indique qu'il y a pleurite diaphragmatique. Le malade a des crachats colorés de sang. Quelquefois une petite hémoptysie témoigne du processus pneumonique de la base droite.

Puis deux ou trois jours après survient la migration bronchique, la vomique, de pus parfois chocolat. Des signes fonctionnels et généraux l'accompagne et sont d'une certaine gravité. Sueurs abondantes, T° à 39 ou 40. Malaise intense, indéfinissable, céphalée, état nauséux. Douleurs très vives, et presque intolérables. Anxiété.

A l'examen, souvent, le foie très gros et douloureux ou simplement accrochable sous le rebord costal, et ne dépassant pas l'hépatomégalie d'un foie infectieux, mais dont l'existence prend dans les éléments du diagnostic une valeur de premier plan, a diminué de volume. A la base de l'hémithorax droit on constate une zone de condensation pulmonaire (matité, obscurité respiratoire, sous crépitants fins) surmonté parfois d'une petite zone de tympanisme. On a quelquefois un souffle et des bruits cavitaires après la vomique. A la radioscopie une opacité arrondie ou triangulaire surmonte l'ombre hépatique. Le sinus costo-diaphragmatique est souvent effacé. Quand on voit une partie du diaphragme elle est immobile. Parfois on se trouve en présence d'une image hydro-aérique avec succussion visible. On comprend très bien par la pathogénie que nous avons expliqué comment cette forme, par l'hépatisation du lobe inférieur droit, peut avoir un début *pseudo-pneumonique*, début brusque avec fièvre à 40°, pouls rapide, frissons, point de côté violent, polypnée, matité de la base droite, transmission des vibrations vocales, silence respiratoire, puis bientôt bouffées de râles fins. Pas de toux. On pense à une hépatisation du lobe inférieur droit, vraisemblablement pneumococcique et on se contente d'un interrogatoire sommaire (observation n° III).

La radiographie montre dans un cas semblable, une zone d'opacité diffuse et intense qui occupe tout le tiers inférieur de l'hémithorax droit et risque d'en imposer pour une localisation pulmonaire, qui constituerait en apparence toute l'affection.

Il y a toujours en outre dans cette forme pseudo-pneumonique, une réaction pleurale de voisinage. Liquide réactionnel qui traduit l'inflammation de voisinage de la plèvre. Il est rare que cette réaction fasse défaut.

Si la limite inférieure du foie paraît normale comme dans l'observation n° III, en revanche la matité hépatique remonte souvent très haut. Et dans l'appréciation du dôme hépatique nous rencontrons une difficulté capitale : quelle part revient à la matité du foie, quelle part est due à la réaction pleurale ?

Forme pleuro pulmonaire. — On soupçonnera cette forme quand, après les signes d'abcès pulmonaires avec zone de condensation brusque, survient une expectoration très abondante, rougeâtre ou chocolat, des signes de pyopneumothorax. La ponction donne issue à un liquide de même aspect que l'expectoration.

Abcès du poumon coexistant avec un abcès du foie, les 2 abcès étant indépendants. — Les signes d'abcès pulmonaires, expectoration hémopurulente, zone de condensation pulmonaire, viennent se surajouter aux symptômes d'abcès du foie (obs. n° VIII).

Formes septicémiques (observations n° IV et n° XX). Il faut signaler la forme pseudotyphoïde avec fièvre continue, le diagnostic n'étant possible cliniquement, qu'au moment où apparaissent et se précisent les symptômes pulmonaires, parfois seulement quand une vomique apparaît.

Dans ces formes septicémiques ou septico-pyohémiques, il est souvent difficile, évidemment, de préciser la part de ce qui revient à une infection microbienne surajoutée, possible.

L'amibhémie semble exister, mais nous avons vu ce qu'il nous semblait qu'on doive en penser avec MM. Brumpt, Deschiens, Morenas.

DIAGNOSTIC POSITIF

A part les cas rares, où l'amibe pourra être mise en évidence par des examens des crachats au laboratoire, où des kystes ou des amibes dans les selles seront vus au cours de ces examens et correctement identifiés, le diagnostic ne saurait être posé de façon ferme.

Cependant, chez un malade qui a présenté brusquement une douleur vive à la base du poumon droit, avec condensation à ce niveau, puis consécutivement une pneumopathie très lente avec une expectoration soit glaireuse, soit hémorragique, soit purulente amicrobienne ou paucimicrobienne, ou contenant une flore extrêmement banale peu abondante, sans prédominance, et jamais de BK, avec finalement une image radioscopique d'abcès pulmonaire, on pourra considérer, (bien que la chose soit discutée), qu'il s'agit, avec les plus grandes chances, d'une affection de nature amibiasique. En particulier, si on note dans les antécédents, un petit phénomène intestinal, ou plus souvent un ou plusieurs séjours aux colonies, et enfin si le traitement éméthinien donne des résultats brillants, rapides, comme ceux qu'il donne dans les manifestations hépatiques ou pulmonaires de l'amibiase bien prouvées.

Le diagnostic de certitude de l'amibiase pulmonaire pure ne peut être posé que par la constatation, dans les crachats ou dans le pus de l'abcès, prélevé par ponction ou par opération, des amibes.

Mais cette constatation est très rare. Cette recherche des amibes dans les crachats, oserons-nous dire, c'est du temps

perdu. Il faudrait que, par un hasard heureux, il se trouve que le malade expectore un crachat qui en contienne. Peu d'auteurs ont eu cette confirmation exceptionnelle et délicate de leur diagnostic.

La recherche des amibes dans les selles, même, est pleine de déboires et de déceptions.

La certitude scientifique ne peut être fournie que par la découverte d'amibes, mises en évidence par la fixation de frottis frais dans le liquide de Boivin ou de Dubosq Brazil et par la coloration de ces frottis à l'hématoxyline ferrugineuse. Mais il n'y a d'amibes dans l'expectoration que durant les 2 ou 3 premiers jours d'une vomique amibienne. L'amibe disparaît rapidement du fait de la pullulation des autres microbes bronchiques dans l'abcès qu'ils colonisent. Dès le 5^e ou 6^e jour, même si on se trouve en présence d'une métastase pulmonaire véritable, on ne trouvera plus d'amibes.

Et quand on aura trouvé des amibes, il faudra encore, avant d'affirmer que ces amibes viennent bien d'un abcès pulmonaire se vidant par vomique, penser que ces amibes peuvent provenir de la bouche elle-même, où vit l'*Entamoeba gingivalis*. Des noyaux de globules blancs ingérés par l'*Entamoeba gingivalis*, et ayant le diamètre d'hématies, peuvent faire croire à la présence d'hématies et amener la confusion avec l'amibe dysentérique.

Nous renvoyons d'autre part à ce que nous avons dit déjà au chapitre de la symptomatologie, au sujet de l'examen de l'expectoration et des écueils de l'examen des crachats. Morenas a vu commettre avec une égale fréquence ces deux erreurs, soit considérer comme amibes de simples macrophages ou des cellules à poussières, soit affirmer que l'amibiase n'est pas en cause parce qu'on a pas pu déceler l'*Entamoeba dysenteriae* dans l'expectoration correctement examinée.

Très exceptionnellement aussi, en examinant des lambeaux de parois de l'abcès éliminés avec l'expectoration, on peut trouver ces protozoaires. Mais l'examen sera négatif 9 fois sur 10.

Le test d'amibiase : la détermination d'une dysenterie amibienne chez le jeune chat par inoculation de produits suspects, d'après M. Brumpt lui-même, a perdu sa valeur, depuis qu'il est démontré que l'intestin du jeune chat réagit par des phénomènes souvent dysentériques, à l'inoculation de produits pathologiques très divers, à cause de son extrême sensibilité. En ayant recours à ce procédé il faut mettre en évidence les amibes expulsées, par l'hématoxyline ferrique.

Du point de vue du laboratoire, il sera donc toujours extrêmement difficile, sinon impossible, de faire la preuve de l'amibiase.

Mais il est évident, que le diagnostic sera limité par l'expectoration quand elle sera typique, glaireuse, purulente, sanguinolente comme celle sur laquelle L. Ramond, Denoyelle, Lautman, ont insisté, avec ses caractères nécrotiques, par la radioscopie, la radiographie qui montreront des collections pulmonaires, que la polynucléose sanguine fera penser à une suppuration.

Il peut se faire, que le diagnostic soit étayé par le résultat de l'examen cytologique du liquide de réaction pleurale, Observation n° III, qui montra un liquide nettement louche où prédominaient des polynucléaires, fait classique, mais accompagné d'un signe traduisant la réaction humorale d'une affection à protozoaires, la proportion de 15 % d'éosinophiles. (L'éosinophilie pleurale signalée par Bezançon. Et Bernard en 1927, par Lavergne, Abel, Debedetti).

Monsieur le Pr. Lemierre estime, qu'à elle seule, l'épreuve thérapeutique constitue un véritable élément de diagnostic. Morenas déclare, que l'efficacité immédiate ou extrêmement rapide d'un traitement émétinien, aboutissant à la guérison (et non à une simple amélioration, fait banal et non probant), apporte en faveur de la nature amibienne d'un abcès la plus forte présomption clinique, permet même d'affirmer d'une façon absolue qu'on se trouve en présence d'une amibiase.

L'existence d'un foie gros et douloureux prend dans les éléments du diagnostic une valeur singulière de premier plan; mais ce symptôme peut manquer, nous l'avons vu dans les cas d'amibiase pulmonaire pure par exemple.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A la période du point de côté, de la petite toux sèche, on parle de névralgies intercostales, de pleurite, de début de pleurésie, de congestion pulmonaire bénigne.

Dans beaucoup de cas, quand on sait que le malade est un dysentérique et que l'on voit apparaître les signes de condensation de la base droite et le point de côté droit on pense à un abcès du foie.

On songera à l'abcès du poumon devant l'expectoration spéciale et à cause de l'absence d'augmentation de volume du foie. Mais le foie est gros quelquefois comme nous l'avons dit. La radiographie aidera en montrant une ombre pulmonaire bien séparée du diaphragme qui n'est pas déformé et conserve sa situation et sa mobilité qui tranche le diagnostic.

Lorsqu'apparaît l'hémoptysie on pose le diagnostic de *tuberculose*. Nous avons dit la fréquence de la forme pseudo-tuberculeuse ou la confusion, parfois si difficile à éviter, de l'amibiase pulmonaire pure avec la tuberculose.

Cependant, si c'est en fait le premier diagnostic que l'on pose devant un malade dont l'état général s'aggrave lentement, qui s'anémie, qui présente des sueurs nocturnes, de l'anorexie, de l'amaigrissement, une fièvre variable, dans l'amibiase les sommets sont intègres, les BK font totalement défaut malgré le nombre des examens.

La gangrène pulmonaire, mais l'expectoration est différente avec ses trois couches classiques. L'atteinte de l'état général est plus grave, plus profonde, plus rapide.

Les abcès du poumon dont la cause est manifestement

non amibienne et due au pneumocoque, au spirochète. Dans l'observation n° III le diagnostic fut des plus ardu. La vomique survenant au quarantième jour d'un état aigu ayant débuté comme une pneumonie, tous les examens de crachats ayant montré nettement des pneumocoques, fit penser à l'évacuation d'une collection purulente métapneumonique, mais les caractères de l'expectoration avec leur répétition quotidienne (mélange intime de pus et de sang, pus chocolat, lie de vin, fraises écrasées) met sur le chemin de l'amibiase.

Les signes radiologiques se précisant peuvent orienter vers le diagnostic de deux affections : le cancer primitif du poulmon, le kyste hydatique du poulmon.

Le cancer du poulmon donnerait des douleurs beaucoup plus vives, des hémoptysies plus franches de sang rouge, contenant parfois des cellules néoplasiques. L'évolution est aussi plus fatalement progressive.

Le kyste hydatique peut être de diagnostic plus difficile, mais il faut songer à la rareté de l'affection, aux signes d'intoxication qu'elle provoque, qu'elle peut être décelée par des examens de laboratoires particuliers et qu'au cours de l'évolution il peut y avoir une vomique hydatique.

Le kyste hydatique siège souvent à la base du poulmon droit donnant les mêmes signes de condensation pulmonaire, ressemblant radiologiquement parfois à l'abcès amibien par sa forme hydroaérique. Il faut chercher les signes : urticaire, prurit, éosinophilie sanguine, réaction de Weinberg.

THERAPEUTIQUE

Le chlorhydrate d'émétine jouit d'une action étonnante et véritablement spécifique, c'est une arme puissante pour le médecin.

L'action si stupéfiante du chlorhydrate d'émétine, a fait qu'on a employé ce médicament avec autant de bonheur, semble-t-il, dans des suppurations pulmonaires qui n'avaient aucun rapport avec l'amibiase. On en a conclu trop vite, sans doute, que l'action de l'émétine n'avait rien de spécifique et que s'il fallait faire de l'émétine dans tous les cas de suppurations pulmonaires chroniques, ne faisant pas leur preuve, on devait renoncer à faire de l'émétino-diagnostic la véritable pierre de touche de l'amibiase pulmonaire, comme l'ont déclaré Chauffard et Fiessinger.

En présence des faits, différentes hypothèses ont été soutenues;

a) on a d'abord invoqué la coïncidence. On sait en effet, que certains abcès pulmonaires évoluent spontanément vers une guérison parfois rapide;

b) Monsieur le Pr. Lemierre et Weil pensent que les abcès du poumon, guérissant aussi nettement par l'émétine, sont réellement dus à une amibiase que les procédés d'exploration ne laissent pas découvrir.

c) Pour Brulé il est possible que ces abcès soient dus à un agent pathogène inconnu, réagissant comme l'amibe dysentérique au traitement émétinique. Il faut remarquer, à ce point de vue, l'action favorable de cette thérapeutique dans certaines bronchites aiguës ou chroniques, fétides, et certains cas de gangrène pulmonaire.

d) Iagnow, à la suite de recherches expérimentales pense que l'émétine agit en augmentant les forces défensives de l'organisme contre les infections en général.

Si nous considérons les difficultés qui existent si souvent, à mettre en évidence l'amibe dans les abcès hépatiques et pulmonaires et même dans les anciennes entérites, nous pensons avec MM. Lemierre et Labbé qu'en présence des résultats précoces, rapides, complets, durables, de l'émétine contre une suppuration ne faisant pas toujours ses preuves, on est en droit d'invoquer l'infestation amibienne et de dire : que l'action surprenante de l'émétine sur l'évolution d'abcès pulmonaires extrêmement graves qu'elle guérit radicalement, est un argument très sérieux en faveur de leur origine amibiasique.

En tout cas, il faut conclure au devoir impérieux de tenter le traitement éméтинien d'épreuve en présence de tout abcès pulmonaire dont la cause reste obscure.

Nous connaissons les longues phases négatives pendant lesquelles il n'y a pas de kystes dans les selles, ni d'amibes, et nous savons que chez les sujets suspects cette recherche des kystes laisse 60 % des cas méconnus. Et Ravaut et Charpin ont montré en 1919, que si on exigeait la présence des amibes pour diagnostiquer l'hépatite amibienne, on risquait d'être induit en erreur 4 fois sur 5.

Il ne faut pas se montrer plus exigeant pour le poumon que pour l'intestin.

Pourquoi hésiter à tenter le traitement d'épreuve par l'émétine que l'on dispense dans les hémoptysies tuberculeuses. Ce traitement d'épreuve, s'il ne guérit pas, ne peut pas être nocif et diminuera toujours les phénomènes congestifs.

Arnaud demande avec insistance à tous les médecins qui traitent par l'émétine des colites, dont la radiologie a montré des dessins déchiquetés ou tourmentés, si l'absence des amibes ou des kystes dans les selles, leur interdit d'affirmer à leurs clients guéris qu'ils étaient atteints d'amibiase intestinale.

On n'attend pas toujours en pratique la mise en évi-

dence du bacille de Koch, bien plus facile à découvrir que l'amibe, pour considérer un malade comme tuberculeux et le traiter comme tel. Pourquoi se montrer plus exigeant pour l'amibiase pulmonaire plus rare, c'est évident, mais infiniment plus camouflée, et ne pas essayer un traitement d'épreuve qui peut agir d'une façon miraculeuse.

S'il est simple de voir sur une lame un BK, combien est-il plus difficile, et surtout rarissime d'arrêter son objectif sur une amibe qu'on prendra pour un macrophage.

Aux sceptiques qui diront « l'émétine est un médicament dont nous connaissons mal les potentialités, il n'est pas réellement un spécifique de l'amibe » il faut répondre : oui, de nombreux auteurs ont rapporté des cas de suppurations pulmonaires, de bronchites fétides, voire d'abcès à pneumocoques très améliorés par ce traitement et ont parlé de guérison même. Nous reconnaissons l'action favorable de l'émétine sur les catarrhes, les bronchites aiguës et les hémoptysies, les bronchites simples ou graves, les abcès pulmonaires non amibiens, la gangrène pulmonaire. Mais il faut insister comme Arnaud sur le mot amélioration. Cette guérison était-elle bien réelle, fut-elle rapide, s'est-elle maintenue ?

Quelle autre maladie que l'amibiase pulmonaire pourrait faite une volte face, devant l'émétine, aussi complète que celles que nous verrons dans ce travail. Quels autres abcès que des abcès amibiens, sont capables de guérir aussi subitement en quelques jours et de s'assécher définitivement grâce à l'émétine ?

L'administration prolongée d'émétine peut par la vasoconstriction qu'elle provoque, entraîner des résultats favorables dans des inflammations pulmonaires banales, dans des abcès torpides, dans des suppurations pulmonaires chroniques, oui, certes, mais la guérison complète ne sera jamais obtenue.

TRAITEMENT MEDICAL

Le chlorhydrate d'émétine possède une action puissante et vraiment spécifique sur l'amibe, c'est le seul médicament de base du traitement médical devenu la règle, et qui s'est substitué au traitement chirurgical longtemps considéré comme seul sauveur.

Le résultat est merveilleusement rapide. L'émétine agit en 24 ou 48 heures. Le malade est débarrassé de ses symptômes gênants, mais il ne doit pas se considérer comme guéri, il est blanchi seulement et passible de rechute.

L'émétine, alcaloïde de l'ipéca, détruit l'amibe, mais cette dernière s'enkyste pour résister. Il importe de bien savoir, que les kystes amibiens ne sont pas du tout influencés par ce produit, et qu'ils sont susceptibles de donner naissance à des amibes nouvelles qui peuvent engendrer d'autres complications.

Il faut de toute nécessité :

1° Multiplier les cures d'émétine pour détruire les nouvelles amibes.

2° Lutter contre les kystes au moyen des arsenicaux et des iodiques, deux médicaments victorieux.

L'émétine. — Grâce à Rogers et à ses admirables travaux 1907-1912, grâce à Chauffard qui eut le mérite d'introduire en France, 1913, la thérapeutique de Rogers, des affections pulmonaires très graves dont l'évolution était presque fatale et dont la fréquence devenait inquiétante par son augmentation, peuvent être guéries.

Il faut employer d'emblée des doses fortes, pour ne pas risquer de rendre le malade réfractaire à l'émétine, en

tout cas ne pas faire moins de deux centigrammes. Il faut savoir aussi que chez l'animal, une dose supérieure à 1 cgr. par kilog, comme l'ont prouvé des expériences, détermine des troubles cardiovasculaires, avec chute de la TA, qui peuvent aboutir à la paralysie des oreillettes.

Le traitement consiste habituellement en injections sous cutanées de deux à dix centigrammes. En général on pratique deux injections par jour de 4 cgrs, soit 8 cgrs pendant 6 à 10 jours par mois, ou 8 cgrs pendant 5 jours et 0,04 pendant 5 jours.

Il ne faut pas dépasser 60 à 80 cgrs pour une cure, le produit risque en effet de s'accumuler dans l'organisme, et associer au médicament des injections d'huile camphrée à cause de l'asthénie cardio-vasculaire.

Cette cure doit être renouvelée pendant plusieurs mois, en se rappelant qu'il ne faut pas dépasser 1 gr. Chauffard fait des injections de 0,04 à 0,12 par jour.

Arsenic. — C'est le médicament de toutes les affections parasitaires, qui ne manque pas d'agir très efficacement dans l'amibiase pulmonaire. Il a une action nette sur les kystes qui sont la forme de résistance de l'amibe.

a) Novarsenobenzol. — Propriétés antiamibiennes et antikystiques à associer avec fruit à l'émétine. Ravaut conseille 10 injections de novarsenobenzol de 0,30 à 4 jours d'intervalle.

b) Stovarsol et treparsol per os, à raison de 0,50 ou 1 gr par jour, par doses fractionnées, 4 jours par semaine, pendant 5 à 6 semaines.

La technique de Ravaut est la suivante :

4 injections de novar de 0,30 à 4 jours d'intervalle. Chacun des trois jours intermédiaires 0,04, 0,06, 0,08 d'émétine, jusqu'à la sixième injection.

Continuer le novarsenobenzol sans émétine jusqu'à la sixième injection.

Quatre injections de novar sont alors associées de nouveau à l'émétine.

On fera, ainsi, une série de cures semblables espacées par des périodes de repos d'un mois.

Pour les cures d'entretien, on fera trois injections de novarsenobenzol et neuf d'émétine intercalées.

Pour éviter les troubles dus à la toxicité accumulative signalés par Ravaut et Mattei (troubles vésicaux, troubles oculaires, effets hypotenseurs et dépressifs), certains auteurs après Petzetakis, tels Montel, Chauvin, Millischer, Louis, Accoyer sont partisans des injections intraveineuses d'émétine à doses moindres. Cette voie pour eux serait plus rapide, plus efficace et le médicament s'éliminerait plus vite, ce qui restreindrait le danger d'accumulation.

Ils utilisent l'émétine à la dose de 4, 6, 8 centigrammes qu'ils diluent dans 10 cc de sérum physiologique, après avoir donné au malade 20 gouttes d'adrénaline per os et avoir pratiqué une injection d'huile camphrée.

Millischer pour ce traitement immobilise son malade au lit pendant 8 à 15 jours.

Il faut s'assurer que le malade n'a pas reçu d'injections d'émétine, intraveineuses, depuis 5 à 6 semaines. Le malade doit être à jeun et couché. Il faut lui donner de l'adrénaline, comme nous l'avons dit. Pendant 45 minutes, après l'injection, le malade reste strictement couché sans aucun mouvement, les yeux fermés, sans causer.

Millischer atteint la dose de 0,12 en 2 injections de 0,06, l'une le matin, l'autre le soir pendant 2, 3 ou 4 jours selon le sujet, il fait 0,10 pendant les 2 jours suivants, puis 0,08 soit 0,04 matin et soir.

Petzetakis n'administre que 0,05 à 0,10 en 2 fois dans la journée.

Il faut faire l'injection avec beaucoup de lenteur.

Mais Tournade constate chez le chien, qui reçoit des injections intraveineuses répétées d'émétine relativement fortes, que le myocarde est fortement touché, que les vagues sont excités et que le jeu des appareils périphériques de la vaso-motricité et de l'adrénalino sécrétion est momentanément troublé. Il proscriit cette voie et prescrit

l'emploi constant de tonicardiaques et d'adrénaline au cours du traitement.

L'arsenic est un adjuvant du traitement émétinique auquel il ne doit jamais être substitué.

Les médicaments iodés ont été systématiquement employés ces dernières années par les auteurs anglais et allemands, sous forme d'un produit dénommé *Yatrène* ou *Mixiod*.

Le *Yatrène* est recommandé à cause de son efficacité et de son innocuité remarquables. Il s'emploie en pilules de 0,25 à raison de 6,8 ou 12 par jour, à doses régulièrement croissantes. La cure dure en principe 6 à 7 jours et peut être renouvelée après un repos d'une semaine.

A cause de l'action laxative du *Yatrène*, il sera bon de lui associer 2 à 3 fois par jour 15 gouttes d'élixir paregorique. L'action sur les kystes est magnifiquement rapide, d'où l'intérêt de ce produit.

Le *Yatrène* peut s'administrer par voie rectale en des lavements à la dose de 0,25 les deux premiers jours, 0,50 les 2 jours suivants, 0,75 pendant 2 autres jours, 1 le 7^e jour.

Il faut ajouter aux lavements XX à XXX gouttes de laudanum.

Résultats. — Nous avons déjà dit quelques mots des résultats à la fin du chapitre de la symptomatologie.

Les résultats sont toujours très rapides. En règle générale l'amélioration se produit, dès les premières injections d'émétine, très appréciable. La guérison est totale à la fin de la série.

L'amélioration se juge sur les modifications de l'expectoration, la disparition des signes physiques, sur les transformations de l'image radiologique.

Les signes cliniques, point de côté, toux, dyspnée, expectoration, disparaissent dès les premiers jours du traitement.

Les malades ainsi traités se transforment littéralement. On a l'impression nette de les ramener à la vie, alors que

leur affection les conduisait vers une issue fatale. Le succès est le même pour toutes les formes cliniques. Il est difficile de concevoir un succès thérapeutique plus complet, plus triomphal. Arnaud guérit en un mois son moribond cachectique (Observation n° XVII).

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement médical suffit dans l'immense majorité des cas à amener la guérison, avec restitution intégrale du tissu pulmonaire.

L'intervention sanglante a été longtemps considérée comme la seule susceptible d'apporter la guérison. La statistique des cas abandonnés à leur propre évolution, n'est pas beaucoup plus mauvaise que la statistique des cas où l'intervention chirurgicale fut pratiquée, ce qui permet de mesurer la merveilleuse action thérapeutique de la méthode de Rogers.

Aujourd'hui l'intervention chirurgicale est l'exception, elle est très grave et peut entraîner des hémorragies mortelles.

Elle doit toujours être accompagnée du traitement médical, le seul qui puisse guérir définitivement. On a constaté, que le pneumothorax créé accidentellement par l'ouverture chirurgicale de la plèvre avait favorisé la guérison du malade. Cette constatation a conduit à penser qu'un pneumothorax artificiel peut être tenté, mais il faut alors que la plèvre soit libre de toute adhérence, que l'abcès soit profond et bien drainé par une bronche, que sa paroi ne présente pas de sclérose excessive; mais ce pneumothorax n'influencerait en rien la guérison de l'amibiase dont les victimes restent porteurs de germes, sujets aux récurrences.

Dans les suppurations amibiennes du poumon, les résultats de la bronchoscopie sont pratiquement nuls, car il est inutile d'aller essayer un traitement malgré tout com-

pliqué et pouvant présenter des dangers alors que l'émétine seule ou associée amène toujours des résultats excellents.

L'abcès du poumon amibiasique traité médicalement est le triomphe de la chimiothérapie.

OBSERVATIONS

AMIBIASE PULMONAIRE MÉTASTATIQUE

A) Chez des sujets aux antécédents dysentériques, certains présentant un abcès du foie, ou une réaction hépatique.

Examen des selles au moment de l'épisode pulmonaire positif (kystes) dans un cas, négatif dans les autres.

OBSERVATION N° I

Observation inédite du service de notre Maître M. le Docteur
MONIER VINARD.

M. C..., gardien de la paix, âgé de 26 ans, entre dans le service le 17 mars 1938, à la demande de son médecin, le Docteur N..., pour un état grippal ayant débuté par des troubles digestifs et au cours duquel est apparu un épanchement pleural gauche.

Le début remonte au 6 mars, date à laquelle le malade éprouve une sensation de malaise général, de fatigue avec douleurs abdominales à type de coliques.

Le 8 mars, il doit interrompre son service et s'aliter, sa température est à 38°, le malade a plusieurs vomissements bilieux ; il n'a aucun appétit, il ne mange pas, trois ou quatre jours après, ses selles deviennent diarrhéiques, verdâtres, deux selles par jour, les vomissements cessent alors. La température oscille autour de 37 le matin et 39 le soir.

On porte le diagnostic de grippe intestinale et on prescrit du biolactyl ou de la formocarbène, mais l'état reste le même, la fièvre baisse un peu, même sensation de malaise général, la diarrhée continue.

Le 16 mars, le malade éprouve un point de côté violent, à la base de l'hémithorax gauche sous le mammelon, irradiant au bras gauche, à l'omoplate, empêchant les mouvements et gênant la respiration.

On constate alors un épanchement de la base gauche, la ponction exploratrice ramène un liquide trouble et sanguinolent.

En même temps, tachycardie et pâleur. C'est à la suite de ces constatations que son médecin envoie ce malade dans le service.

A son entrée dans le service, la diarrhée cesse et le malade est constipé.

Le point de côté s'atténue, la température oscille entre 37,3 et 38,6.

LES ANTÉCÉDENTS. — Rougeole, coqueluche ; scarlatine à l'âge de 21 ans, durant le service militaire.

.En 1929, à Shanghai, le malade fait une dysenterie absolument typique, classique et il est traité par l'émétine.

En 1936, le malade éprouve des douleurs dans le flanc droit irradiant en ceinture sous le rebord costal, en arrière aux lombes et s'accompagnant d'un point très douloureux à l'épigastre. Le malade ne présente à ce moment aucune hématurie, il ne présente pas de subictère, ni de fièvre, mais les urines sont très fortes en couleur.

Ces douleurs furent continues avec des paroxysmes et la crise dura huit jours.

On porta le diagnostic de crise d'appendicite, puis de coliques néphrétiques.

En 1937, le malade subit à trois reprises des crises analogues, mais moins intenses, moins prolongées, ne durant que deux ou trois jours.

EXAMEN. — A l'examen, on trouve une matité très nette à gauche, surtout à la base, submatite au-dessus. A droite, seule la base est mate.

Abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire dans la moitié inférieure du champ gauche et à la base droite. A gauche, il y a de l'égophonie. On pratique une ponction exploratrice qui ramène un liquide incoagulable, hémolysé.

Le cœur est éréthique. Le pouls à 126 ; la TA est à 16-10.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigts.

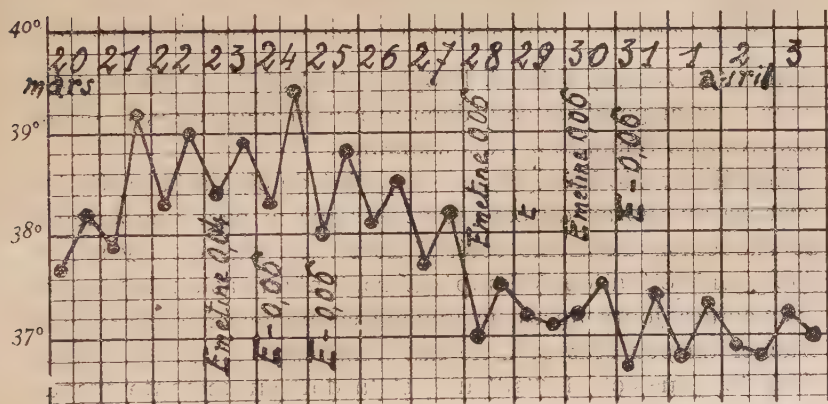
La radioscopie montre un gros foie en pain de sucre très développé en hauteur, 21 cent. de haut.

Formule sanguine : 3.875.000 globules R ; 18.400 globules B ; 68 Poly ; 3 Lympho ; 29 Mono.

Urée, 0,28 ; Glycémie, 1,33 ; B. W., négatif.

TRAITEMENT. — Du 18 mars au 4 avril, thérapeutique par le calcium, 4 grammes tous les jours. Du 18 mars au 13 avril Solucamphre spartéiné tous les jours.

On met le malade au traitement par l'émétine, 4 centigr. le 23 mars, le 24, le 25 ; le 28, le 30 et le 31, 6 centigr.



RÉSULTAT. — Température 39,2 le matin, 38,3 le soir, le 21 mars ; 39,4 le matin, 38 le soir, le 24 mars.

Cette température descend le 27 au soir à 38,2 et le 28 au matin n'est plus qu'à 37.

Du 28 mars au 5 avril la température oscille toujours autour de 37 et tombe le 7 au soir à 36,3.

Du 27 mars au 6 avril, la diurèse augmente de 1 à 3 litres ; le 7 avril, l'auscultation montre un petit souffle pleurétique à la pointe de l'omoplate.

Le malade sort de l'hôpital le 26.

Sa température a oscillé entre 36,5 et 37 du 5 avril au 26 avril et une ponction de la plèvre le 21 avril a permis de retirer 270 cc3 d'un liquide « jus de pruneaux » hémorragique incoagulable.

L'examen des selles n'a jamais décelé ni amibes, ni kystes.

En résumé : Pleurésie hémorragique gauche, liquide incoagulable. Début grippal, diarrhée chez un malade aux antécédents dysentériques certains, avec gros foie.

Le traitement par l'emetine amène la chute de la température, une amélioration très nette de l'état général, une reprise du poids augmentant de 2 kilogr. en un mois.

OBSERVATION N° II

Observation due à l'obligeance de notre Maître M, le Professeur LEMIERRE, qui a suivi ce malade pendant seize ans.

M. N..., livreur, entre à l'hôpital Andral, le 9 juillet 1921 pour toux et point de côté dans la région hépatique, le début des troubles remonte à trois semaines.

Le début a été brusque, par un point de côté à la partie inférieure du thorax du côté droit et dans la partie supérieure de l'abdomen du même côté. Il ne semble pas qu'il y ait eu une grande élévation de température, il n'y a pas eu de frisson.

Quelques jours après, le malade commence à tousser et à cracher un peu plus qu'il ne fait d'habitude. Le point de côté persiste, peu violent d'ailleurs, et la douleur remonte jusque vers l'épaule droite.

L'histoire antérieure du malade nous montre que c'est un toussEUR habituel, mais ce trouble n'empêche pas un bon état général. Mobilisé pendant la guerre en 1916, dans la région de Salonique, il est atteint, en 1918, à 29 ans, de paludisme, et surtout de dysenterie qui a été considérée dès le début comme amibienne et traitée par l'émétine. Il sait qu'à cette époque on lui a trouvé un foie volumineux. Quelquefois depuis son retour d'Orient, il éprouve une sensibilité au niveau de sa région hépatique.

A son entrée à l'hôpital, le 9 juillet 1921, on est en présence d'un malade au teint très blanc, d'aspect fatigué et très amaigri ; sa température est à 39. Il tousse et expectore des crachats qui n'ont rien de caractéristique.

A l'examen du thorax, nous notons : submatité de la base droite, quelques râles fins à cette base et à la partie moyenne du poumon droit.

Appareil digestif : les selles sont normales, ni diarrhée, ni constipation. Anorexie complète.

Le foie est très volumineux, débordant, d'au moins cinq à six travers de doigts, les fausses côtes. Il est de consistance assez dure, peu douloureux à la palpation ; le bord inférieur est nettement perçu. En avant, il remonte jusqu'au quatrième espace intercostal droit. Latéralement, il s'étend très haut et l'ensemble de la partie inférieure du thorax, en avant surtout, est bombée et forme une voussure des plus nettes. Le reste de l'examen est négatif, signalons cependant au point de vue urinaire une quantité notable d'urobiline.

Le 11 Juillet, l'état est le même, la température oscille entre 38 et 39. Anorexie, toux légère. Peu d'expectoration. Pas de B. K. dans les crachats.

Le 12 Juillet, état comparable. Du côté du thorax, on note de la matité à la base droite, une abolition des vibrations vocales dans la partie toute inférieure, un silence respiratoire complet.

Un examen radioscopique montre un diaphragme fortement voussuré et un léger épanchement du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Le 13 Juillet 1921, au matin, on pratique une ponction exploratrice qui permet de retirer, profondément, une certaine quantité de liquide purulent rosé, stérile après ensemencement. On n'y trouve pas de parasite. Immédiatement après cette ponction, on pratique une injection de 8 centigrammes d'émétine.

Dans la soirée du 13, le malade est brusquement pris de quintes de toux violentes, au milieu desquelles il rend un plein crachoir de pus rougeâtre, chocolat. Ces quintes, qui ont commencé le soir, ont continué la nuit, il s'est agi d'une véritable

vomique. Le malade se sent un peu soulagé, il est nettement mieux, plus éveillé. Le foie est toujours aussi gros, il paraît un peu moins dur.

Le 14 Juillet, nouvelle vomique, un crachoir entier. Le foie a nettement diminué de volume. L'état général est bon. Température le matin 37,6 et le soir 38,6. Pouls 90. TA 14-6. Injections de novar 0,15 ; émétine 0,08.

Le 15 Juillet, nouvelle vomique, remplissant deux crachoirs. Le malade a eu l'impression d'un déchirement dans la région du foie. Celui-ci a considérablement diminué. Injection d'émétine 0,08. Température 37,6 le matin, 38,8 le soir.

Le 16 Juillet, nouvelle vomique, un crachoir plein, l'auscultation fournit les mêmes signes d'épanchement pleural. Pas de signes cavitaires. Quelques frottements latéralement à la base. Le foie déborde maintenant à peine les fausses côtes. L'examen des crachats ne décèle pas d'amibes. L'examen radioscopique montre peu de changement. On note, cependant, des traînées sombres partant de la voussure diaphragmatique jusqu'au hile. Température 37,2 le matin, 38,6 le soir.

Le 17 Juillet, bon état général, pas de vomique. La température est à 37,2 le matin, 37,8 le soir. Émétine 0,08.

Le 18 Juillet, le foie est à peine palpable. Cependant, on note toujours une voussure du rebord costal. Le malade a recouvré tout son appétit et son entrain. A l'auscultation, frottements pleuraux à la base droite en avant.

Température 37 le matin, 37,4 le soir.

Le 19 Juillet, température 37 le matin, 37,2 le soir, l'état général est très satisfaisant. A l'auscultation : respiration diminuée sur toute l'étendue du champ pulmonaire droit. Pas de bruits adventices. Percussion : matité. A la radioscopie, pas de changement.

Le 20 Juillet, le poumon droit respire librement jusqu'à la base. Injection intra-veineuse novar 0,30.

Les 21 et 25 Juillet, excellent état général, température 37.

Le 25 Juillet, depuis une semaine, le malade a augmenté de 1 kil. 200.

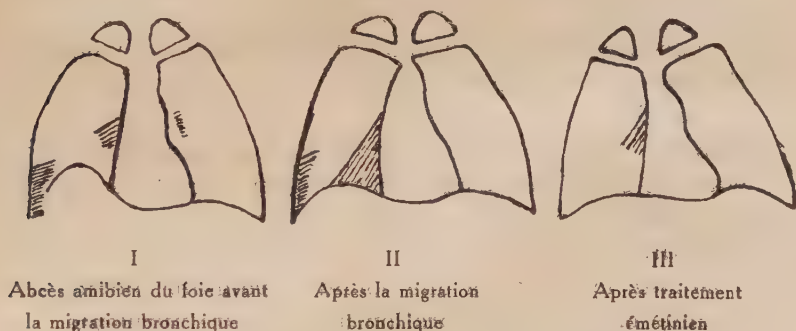
Le 26 Juillet, le malade a craché en se réveillant une petite quantité de pus, l'état général est satisfaisant. Le foie est tou-

jours perceptible. Il y a quelques sous-crépitants en avant, à la base. L'examen radioscopique montre une voussure diaphragmatique légère, une obscurité du cul-de-sac et surtout une obscurité triangulaire à base inférieure diaphragmatique et sommet hilaire.

Le 28 Juillet, nouvelle petite vomique. Foyer de râles sous-crépitants à la base droite en avant. Foie sans grands changements.

Le 29 Juillet, on recommence une cure d'émétine à 8 centigr. par jour pendant cinq jours. Avant et après cette cure, injections de novar 0,30 et 0,45.

Le 7 Août, le malade quitte l'hôpital en excellent état. L'examen radioscopique ne montre plus que le diaphragme festonné et les ombres hilaires et bronchiques accentuées.



I) Avant la vomique, diaphragme considérablement voussuré, peu mobile ; obscurité du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

II) Après la vomique, légère diminution de la voussure diaphragmatique. Persistance de la grisaille pleurale. Surtout, dans le parenchyme pulmonaire, opacité triangulaire à base inférieure, à sommet hilaire, à bord externe oblique en bas et en dehors. Ce symptôme isolé depuis longtemps par Beclerc correspond à la cheminée hépato-bronchique.

III) Après traitement, après cure émétiennienne, disparition de la voussure hépatique. Diaphragme festonné, ombres hilaires et bronchiques accentuées.

Deux ans plus tard, en Octobre 1923, le malade âgé de 34 ans revient nous consulter pour point de côté, amaigrissement, anorexie absolue, fièvre légère et toux persistante. A l'examen, on trouve un foyer de râles sous-crépitaux fins à la base droite, un peu d'obscurité diffuse à la base du poumon droit à l'examen radioscopique.

Quelques crachats muco-purulents abondants. Recherche du B. K. négative.

Le foie déborde à peine les fausses côtes à la palpation. Le malade présente un mauvais état général, une pâleur marquée.

Une ponction du foie pratiquée reste négative. On reprend le traitement par l'émétine, 8 centigr. par jour pendant cinq jours. Puis, arseno-benzol à dose progressive, depuis 0,15 jusqu'à 0,60, en continuant à cette dose. Après huit jours de traitement, la toux cesse, l'appétit reparait. Au bout de quinze jours, le malade sort, sur sa demande, en excellent état.

Le malade a été revu en Janvier 1937, il était en parfaite santé et ne présentait aucune anomalie à l'examen somatique et radiologique.

Le 15 Mai 1937, le malade âgé de 48 ans, accuse subitement un point de côté droit gênant l'inspiration. Il n'a pas de frisson, sa température est normale. Il ne se plaint d'aucun trouble digestif.

Le 20 Mai, le malade a une vomique, vomique putride qui se continue par une expectoration nummulaire purulente.

Le 25 Mai, le malade se présente à l'hôpital Claude-Bernard, où il est admis avec une température à 38, un pouls à 92. Son faciès est pâle, fatigué, sa tension artérielle est à 12 $\frac{1}{2}$ — 9.

Il expectore 450 cc. Il a des bouffées putrides à la toux. L'examen montre à la percussion, une base droite mate. A la palpation, augmentation des vibrations vocales.

A l'auscultation, diminution de la respiration et présence de râles sous-crépitaux. Pas de syndrome cavitair.

L'examen des crachats pratiqué montre l'absence totale de B. K.

Il n'y a pas d'abcès du foie à l'examen homographique.

L'examen radiographique montre une condensation de la base droite dans l'angle cardio-hépatique et au centre une image cavitair avec niveau.

L'examen du foie montre le lobe droit en potence, le lobe gauche dépasse le rebord costal de deux travers de doigt environ, le foie n'est pas douloureux.

L'examen des urines décèle de l'urobiline, la quantité des urines est de 1 litre.

Examen du sang : G. R. 4.500.000 ; G. B. 24.000 ; poly-neutro 74 % ; cesino 1 %.

L'appétit est nul.

On met le malade au traitement suivant : Emétine 8 centigr. par jour à partir du 26 Mai pendant sept jours.

A partir du 2 juin, le malade reçoit des injections intra-veineuses de novar 0,15, 0,30, 0,45, trois fois 0,60.

La température oscille entre 38 et 39 pendant huit jours, jusqu'au 2 Juin.

Après le 2 Juin, et jusqu'au 16, pendant quinze jours donc, la température oscille entre 37 et 38,3, puis la température se maintient à 37 jusqu'à la sortie de l'hôpital, le 6 Juillet.

L'expectoration se maintient longtemps entre 200 et 400 grammes puis elle tombe au-dessous de 100 dans les derniers jours de Juin et le malade en sortant n'expectore plus que 40 cc3.

Les bouffées putrides ont complètement disparu un peu avant le milieu de Juin.

L'état général présente une amélioration certaine à partir du milieu de Juin. L'appétit revient, le sommeil n'est plus troublé par la toux et le malade grossit.

Le malade urine plus de deux litres à partir du 11 Juin. Urée sanguine, 0,20.

Les signes pulmonaires sont en régression progressive. Il persiste une submatité légère, quelques râles sous-crépitaunts et une diminution relative du murmure vésiculaire.

La radiographie montre la présence d'un gros noyau calcifié dans le lobe droit du foie. L'image cavitaire pulmonaire disparaît progressivement.

Le 23 Octobre 1937, cet homme est trouvé dans sa chambre, où il vivait seul, atteint d'hémiplégie droite avec aphasie.

Il n'y a pas d'hypertension artérielle.

Le 26 Octobre, le malade est admis à l'hôpital Tenon, chez M. Brulé.

L'examen montre un gros bloc abcédé de la base droite. La température est à 40.

On ne pratique pas de ponction lombaire.

Le 2 Novembre 1937, le malade meurt, mais l'autopsie n'a pas été faite.

Le malade a eu un abcès du cerveau et cet abcès n'est probablement pas d'origine amibienne. Le malade est décédé d'un abcès au cerveau, métastase de l'infection secondaire survenue, à la base du poumon droit, dans la cheminée hépato-bronchique.

OBSERVATION N° III

M. le Professeur LEMIERRE et Et. BERNARD. La rupture dans les bronches des abcès amibiens du foie. *Revue des maladies du foie*, 1928, p. 109.

M. D..., 29 ans, en bonne santé apparente, éprouve brusquement, dans la nuit du 18 au 19 septembre 1926, un point de côté violent, au niveau de l'hémithorax droit. Il a des frissons et rapidement la sensation d'une élévation thermique qui, mesurée le matin du 19 septembre, donne 39,8 et le soir du même jour 40.

Nous voyons le malade pour la première fois le 21 septembre, le troisième jour de l'affection. Température 39,4, pouls 98. On note de l'abattement, les traits sont tirés, la langue est saburrale, les urines sont rares, hautes en couleur. La respiration est accélérée, 40 mouvements à la minute. La sensibilité est vive au niveau de la base droite sur une hauteur d'un travers de main environ. Les vibrations sont transmises, la respiration est diminuée. Il n'y a ni souffle, ni râle.

Le reste de l'examen montre peu de chose. Signalons cependant, un foie accrochable sous le rebord costal. Les urines contiennent un peu d'urobiline. Le malade présente de l'agitation avec délire nocturne.

Chez ce sujet jeune, un début brusque avec point de côté thoracique, frissons, température à 40, fait penser à une pneumonie. Notons l'absence de toux, d'herpès, d'expectoration.

Le 28 Septembre, température à 40,8, respiration 45. Au niveau de la base droite, la matité s'accroît et l'on y perçoit quelques râles fins plutôt sous-crépitaux que crépitaux. A la partie moyenne du même poumon, quelques râles de bronchite. Un point de côté apparaît au niveau de la base gauche.

Le 25 Septembre, septième jour de la maladie, ébauche de défervescence thermique à 39,5 diurèse 1.300.

Toujours très vive douleur au niveau de l'épaule droite.

Les 29 Septembre, 5 Octobre, état stationnaire, température à 38 le matin, 38,5 le soir. Les signes physiques rétrocedent du côté gauche. Ils ne réapparaîtront plus.

Du côté droit, ils se modifient, la matité devient de bois, les vibrations sont moins nettement perçues, les râles s'atténuent, un souffle, à caractère tubo-pleural, apparaît.

Le 7 Octobre, les signes pleuraux se précisent. La matité monte. Le souffle devient doux et expiratoire. Ponction exploratrice, qui permet de recueillir 30 cc. de liquide citrin, louche qui s'épuise vite.

Formule cytologique : lympho 60, polyneutro 38, œsino 2. Quelques rares cellules endothéliales. Albumine 22. Rivalta positif. Examen bactériologique négatif.

Le 8 Octobre, température 39,4, douleur thoracique et scapulaire droites très vives, nécessitant la morphine.

Le 9 Octobre, deuxième ponction exploratrice au même point que précédemment. On retire avec difficultés 30 cc. d'un liquide très louche. Polyneutro plus ou moins altérés 80, polyœsino 15, mono et lympho 5. Un petit nombre de cellules endothéliales. Des hématies en petite quantité. Examen bactériologique négatif (direct et culture).

Le 12 Octobre, le malade qui, jusque-là, n'avait pas craché, émet, au cours de rares accès de toux, une expectoration très peu abondante d'aspect muco-purulent, verdâtre, pas de B. K., petit nombre de diplocoques lancéolés, à Gram positif, rappelant le pneumocoque, nombreux éléments cellulaires à granulations œsinophiles.

Le 16 Octobre, examen radiologique du thorax (Docteur Tribut).

A l'écran, on note, à droite, un sommet d'aspect normal,

un tiers supérieur de clarté conservée, une obscurité diffuse de la base remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate et suffisamment dense pour empêcher de distinguer le diaphragme.

La radiographie confirme les données de la radioscopie, elle montre l'existence d'une opacité de la base du poumon droit, opacité remontant jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate et traduisant l'existence d'un épanchement de la base.

Le 17 Octobre, ponction exploratrice de la base droite. On obtient 80 cc. environ de liquide sérofibrineux, citrin, à peine louche, ayant comme formule cytologique : lympho 75 %, poly-neutro 18 %, polyéosino 7 %, cellules endothéliales en petit nombre. Examen bactériologique négatif.

Les 18-23 Octobre, la température oscille entre 38 et 38,5, atténuation des troubles fonctionnels, mais amaigrissement, anorexie, sueurs abondantes. Ces symptômes, joints aux signes pleuro-pulmonaires (lymphocytose du liquide pleural), orientent vers une poussée évolutive de tuberculose.

Le 24 Octobre, température à 39,8. Le malade éprouve un malaise indéfinissable, une céphalée intense, un état nauséux, surtout douleurs très vives et presque intolérables au niveau de l'épaule droite.

Le 25 Octobre, le malade est anxieux, la douleur scapulaire exige la morphine. Température à 40,2. Le malade se met à tousser, chaque effort de toux exacerbe la douleur de l'épaule droite. Dans un effort de toux plus violent que les autres, le malade qui, jusque-là, n'avait eu que quelques crachats insignifiants, rend 25 à 30 cc. d'une expectoration muco-sanglante avec de rares parties purulentes. L'examen des crachats (Docteur Bergeron) donne les résultats suivants : recherche de B. K., négative par examen direct et par homogénéisation. Cette recherche répétée pendant plusieurs jours, demeure constamment négative. Assez nombreux diplocoques lancéolés, encapsulés, à Gram positif, présentant la morphologie du pneumocoque et des petits diplobacilles à Gram négatifs.

Les 26-28 Octobre, l'expectoration devient de plus en plus

abondante, 200 grammes le 26, 250 le 27, 300 le 28, elle semble hémoptoïque au premier abord, mais les crachats sont épais, il s'agit d'une sorte de pus rouge, brun, qui bientôt devient chocolat contenant de rares parties plus claires. Par moment, dans un effort de toux qui se prolonge, le malade émet une grande quantité de crachats ayant l'aspect de fraises écrasées dans un peu de crème.

La température au voisinage de 38, le pouls est rapide à 110.

Le 29 Octobre, douleur excessivement vive au niveau de l'épaule droite. Anxiété. La température remonte à 39. Le malade émet en quelques secondes une vomique de plus de 100 grammes. Quelques heures après la vomique, la température baisse à 37. Les signes physiques ne se modifient pas. Même matité, mêmes râles sous-crépitants de différents calibres. On est donc en présence, non d'une hémoptysie simple, mais d'une évacuation de pus se faisant au quarantième jour d'un état aigu, de véritables vomiques qui semblent l'évacuation d'une collection* purulente métapneumonique (l'examen offre nettement et à chaque examen du pneumocoque).

Le 1^{er} Novembre, l'examen radiologique (Docteur Thoyer-Rozat).

L'examen radioscopique, complété par une radiographie, montre l'existence d'une zone d'obscurité occupant le tiers inférieur de l'hémithorax droit. Sous l'incidence habituelle, la limite supérieure de cette opacité est assez floue. Par contre, en modifiant cette incidence par l'élévation de l'ampoule, on observe à un certain moment, que la limite supérieure de la zone d'obscurité prend un aspect rectiligne, que l'on retrouve du reste plus typiquement encore en position oblique antérieure gauche.

Cet aspect (Docteur Thoyer-Rozat) qui, au premier abord, peut en imposer pour un niveau liquide, n'est, en réalité, que l'image de l'interlobe. La grande scissure oblique étant vraisemblablement sclérosée. En effet, on observe ni image de flot, ni fluctuation quand on remue le malade, ni étalement liquide quand on le fait coucher. Il n'existe enfin aucune cavité aérique au-dessus de cette ligne qui, d'ailleurs, à l'examen

en oblique antérieur gauche, est nettement oblique en bas et en dehors.

Par ailleurs, la zone d'opacité ci-dessus signalée est sensiblement uniforme et semble traduire une densification du parenchyme avec, peut-être, un peu de réaction pleurale surajoutée.

Le 2 Novembre, vomique importante, le matin, 70 grammes ; expectoration ayant toujours le même aspect de fraises écrasées mélangées d'un peu de crème, l'expectoration, pour la journée atteint 230 grammes.

Flore microbienne à l'examen direct. Flore peu abondante, surtout diplocoques lancéolés gardant le Gram. Culture : nombreux pneumocoques, quelques staphylocoques, un petit nombre de micrococcus catarrhalis.

Le 6 Novembre, intervention chirurgicale. Résection sur la ligne axillaire droite des sixième, septième et huitième côtes sur 8 à 10 cts. Suture du poumon aux lèvres de la plaie. La rupture d'un fil provoque une légère aspiration d'air dans la plèvre et un écoulement de sérosité rougeâtre. Au niveau de la partie isolée, on pratique de nombreuses ponctions du poumon dans des directions différentes avec de longues aiguilles. Aucun résultat. Le malade, très fatigué, est ramené dans son lit.

Le 7 Novembre, malade très choqué. Température à 40, pouls à 120, respiration 48. Vomique brutale de 130 grammes.

Le 9 Novembre, température 38,2, expectoration 125 grammes, pouls 102. Le malade est sorti du choc, il se nourrit à nouveau.

Le 10 Novembre, dans la zone isolée du poumon, on pratique une ponction exploratrice qui permet de ramener un ou deux cc. d'un liquide séro-sanguinolent épais, rappelant volontiers les caractères de l'expectoration. Expectoration 190 grammes, température 39,2.

Le 12 Novembre, dans la zone du poumon suturé à la paroi et là où la ponction exploratrice avait permis de recueillir une sérosité louche, on fait une ouverture plus franche, une petite quantité de liquide sanglant s'écoule, semblant venir d'une bronche sectionnée. Un petit drain est installé.

Le 15 Novembre, expectoration 70 grammes, température 38,6, pouls 110. Désirant savoir si l'ouverture que l'on a pratiquée en dernier lieu dans le poumon, correspond à la collection, ou si elle en est très proche, on pratique l'examen radiologique suivant : par le drain qui plonge dans la cavité pratiquée, on introduit, sous l'écran, du lipiodol, et l'on constate que le lipiodol forme une petite zone très obscure. Celle-ci est située entre une zone de poumon rétractée en haut (avec, à la partie la plus élevée, la clarté d'un pneumothorax partiel), et une zone franchement obscure en bas, dont elle est séparée par un court espace clair. La poche pratiquée est donc au-dessus, un ou deux centimètres, de la zone franchement opaque. Avec un crayon dermatographique, on repère, avec netteté, le bord supérieur de cette zone absolument sombre qui, comparée avec les radiographies précédentes, apparaît comme s'étant abaissée de plusieurs centimètres.

Le point marqué correspond au IX^e espace intercostal. Cette image radiologique nous montre, que toutes les ponctions qui ont été pratiquées sont restées vraisemblablement infructueuses, car elles ont toutes été faites trop haut, trompés que nous étions par la réaction liquidienne de la grande cavité.

Le 16 Novembre, depuis trois semaines, le malade crache chaque jour du pus rougeâtre, dont la quantité varie entre 70 et 300 grammes. Des vomiques assez fréquentes indiquent qu'il existe une poche. L'affection a débuté comme une pneumonie, les crachats contiennent presque exclusivement du pneumocoque, mais, point particulier, ces crachats, depuis une semaine, examinés chaque jour systématiquement par l'un de nous, montrent qu'à certains jours, la flore microbienne est très faible, presque inexistante. Le 16 Novembre, en particulier, un examen de crachats ne montre aucun germe. On pratique une injection d'émétine (4 centigr.). Dix heures plus tard, dans la nuit, anxiété extrême, pouls filiforme, pâleur de mort, sueurs froides. Vomique terriblement douloureuse de 125 grammes. En quelques secondes, le pouls devient misérable, l'état général est d'une faiblesse extrême. Le reste de la nuit, d'heure en heure, caféine, huile camphrée. Dans les 24 heures, expectoration 235 grammes.

Le 17 Novembre, injection d'émétine, 0,02 ; l'injection entraîne, quelques heures plus tard, une vomique importante, une faiblesse si extrême du pouls qu'elle donne une vive inquiétude. Expectoration 185, température 38,4, pouls 118.

Le 20 Novembre, en présence du repérage si net de la zone opaque, du faible champ de cette zone opaque, qui fait penser que, maintenant, la collection ne peut plus échapper et aussi après avoir considéré que le traitement par l'émétine donnait des réactions menaçantes, on se décide à pratiquer encore une intervention chirurgicale. Anesthésie générale ; une aiguille est enfoncée au niveau du point repéré sur la paroi. L'opérateur incise en se guidant sur cette aiguille. Ouverture du neuvième espace intercostal, ablation d'un morceau de la dixième côte. Ouverture de la plèvre, écoulement d'une petite quantité de liquide séro-sanguinolent. On suit toujours l'aiguille. De fait, celle-ci n'est pas enfoncée dans le poumon, mais bien dans le foie. Un doigt introduit sur la coupole de cette glande refoule un poumon souple. Un autre doigt placé dans la plaie du haut confirme cette sensation de souplesse. La collection est dans le foie, le doigt qui l'explore sent vers la face supérieure et profondément une partie qui bombe. Elle est difficilement accessible. Une incision plus grande dans la glande est commencée, mais du sang s'écoule, le malade respire mal, le pouls est filiforme, l'intervention est arrêtée.

Le malade est ramené dans son lit dans un état de faiblesse alarmant.

Le 21 Novembre, expectoration 60 grammes, température 38,4, pouls 140, très grande faiblesse.

Le 22 Novembre, expectoration 200 grammes, température 38,2 pouls 140, faiblesse un peu moins marquée. Injection IV de novarsénobenzol 0,15.

Le 23 Novembre, injection I.V. novar 0,15. Vomique 125 grammes, cinq heures plus tard. Expectoration 240 grammes pour les 24 heures. De même que précédemment, l'émétine, le novarsénobenzol a provoqué une vomique et une augmentation globale de la quantité de crachats pour le nycthémère. Cependant, cette fois, nous n'interrompons pas la thérapeutique spécifique, d'autant que nous apprenons du malade que, quelques

mois auparavant, exactement en Juin dernier, c'est-à-dire trois mois avant le début de son affection, il a fait un voyage d'agrément dans le sud tunisien et que, pendant quinze jours, il a eu de la dysenterie avec dix à vingt selles par jour, parfois sanglantes. Le malade dut interrompre son voyage à cause de ces troubles intestinaux. Depuis son retour en France, il n'a présenté aucun trouble.

Le 24 Novembre, expectoration 195 grammes, température 38,6, pouls à 120. L'examen des crachats et des fèces au point de vue amibes et kystes, est négatif.

Le 26 Novembre, injection sous-cutanée de chlorhydrate d'émétine 0,04, température 38,6. Expectoration 10cc. Pour la première fois, les crachats sont plus clairs. Certaines zones sont nettement grisâtres. Nouvelle recherche au point de vue amibes, négative.

Le 27 Novembre, injection I.V. de novar 0,30, température 37,2 le matin, 38,4 le soir, pouls à 120. Expectoration 20 cc. Crachats mucopurulents nettement plus clairs, café au lait.

Le 28 Novembre, émétine 8 centigr., température 38,2. Pouls 120. Crachats 40 cc. nettement plus clairs, stomatite aphteuse, urines troubles avec quelques filets de sang.

Le 29 Novembre, émétine 0,04, température 38, pouls 120. L'expectoration redevient rouge, purulente, typique comme autrefois. Le malade dans une vomique terrifiante pour l'entourage, expectore 150 grammes et dans sa journée 400 grammes en tout.

Le 30 Novembre, au réveil, température 37, pouls 108. Injection d'émétine 0,08. Expectoration 125. Les crachats sont plus clairs, café au lait. A partir de maintenant, les crachats rouges ne réapparaîtront plus.

Les urines sont très troubles laissant déposer plusieurs centimètres cubes de pus. Un toucher rectal pratiqué, fait constater une prostate très grosse au niveau du lobe gauche.

Le 1^{er} Décembre, température le matin 36,8, le soir 38,4. Pouls 104. Crachats 140 grammes, purulents, mais clairs et non microbiens, émétine 0,08.

Le 2 Décembre, émétine 0,08, température 37,6 le matin, 38 le soir, pouls 120. Expectoration 275 grammes, expectoration claire.

Le 3 Décembre, novarsénobenzol 0,30. Température 36,8 le matin, 37,2 le soir. Expectoration 160 grammes. Urines très troubles, purulentes. Dans l'intervalle des mictions du pus s'écoule par le méat. L'installation d'une fistule hépato-pyélique est vraisemblable.

Le 8 Décembre, grand frisson. Les urines très sanglantes. Température 39,2 le matin, 38,6 le soir. Ecoulement de pus par l'urètre. Expectoration 20 grammes.

Le 10 Décembre, injection de novar 0,30. Température 37,4-38,4. Expectoration 20 grammes.

Le 11 Décembre, apparition d'une grosse epididymite à gauche. Douleur au niveau du cordon, douleur à la pression de la prostate. Température 38,6-39,4, léger frisson. Urines sanglantes, expectoration 30.

Le 12 Décembre, augmentation de l'épididymite. Orchite. Température 38,8-38,4. Expectoration 10 grammes muqueuse, à peine purulente. Urines sanglantes.

Le 13-14 Décembre, frissons, température 39 le matin, 40 le soir. Douleurs épидидymaires, sensibilité abdominale, douleurs lombaires. Expectoration 10 grammes.

Le 15 Décembre, amélioration de l'épididymite, température 37,8-37,6. Expectoration 10 grammes.

Le 18 Décembre, expectoration 10 grammes, température 36,8-37,2.

Le 19 Décembre, température 37,2-37,4. Expectoration nulle.

Les 19 Décembre-2 Janvier, désormais l'expectoration est complètement tarie. La température se maintient à 37 ou dans son voisinage et quand il y a une élévation thermique, elle correspond à des modifications urinaires.

Le malade est examiné le 15 Janvier, il est sorti de la maison de santé. Ses plaies sont complètement cicatrisées. L'examen physique donne une légère submatité au niveau de la base droite, avec diminution des vibrations. La respiration s'entend, quoique un peu diminuée, jusqu'à la base.

Un examen radioscopique montre que l'hémithorax droit est clair, sauf au niveau d'une petite zone toute inférieure. Légère douleur au niveau du foie. Celui-ci déborde de deux travers

de doigt. On fait de nouveau au malade une série de piqûres d'émétine. Il part en convalescence.

Revu un an après, il est dans un état de santé parfait.



I

II

III

Abscès du foie marqué par
un épanchement pleural

I) Zone d'opacité diffuse et intense qui occupe tout le tiers inférieur de l'hémithorax droit.

II) Dans la suite, l'obscurité de la base droite est limitée en haut par une ligne rectiligne non fluctuante, oblique en bas et en dehors, mais cet aspect est plus net en position oblique antérieure gauche.

III) Cette obliquité pouvait correspondre à la scissure inférieure droite et venait confirmer, dans l'esprit des auteurs de cette observation, l'existence d'une suppuration pulmonaire dans une zone d'hépatisation nettement limitée par l'interlobc. Il est possible que cette hépatisation ait été pour une part importante dans l'aspect radiologique.

OBSERVATION N° IV

PELLÉ et TANNOU. — Pneumopathie et myosite amibiennes.
Bull. Soc. Méd. Hop. Paris, 11 mai 1934.

M. B..., 44 ans, employé de chemins de fer au Cameroun, entre à la clinique de l'Hôtel-Dieu de Rennes le 7 Janvier 1934, dans un état d'adynamie et de prostration qui rend impos-

sible tout interrogatoire, nous apprendrons plus tard qu'il est alité depuis le début de Décembre 1933 pour un état subfébrile avec toux et expectoration insignifiante.

Il a perdu l'appétit et maigri de 10 kilogs depuis le mois de Septembre.

Le 20 Décembre 1933, il ressent subitement une violente douleur dans l'hémithorax droit, la température oscille entre 39 et 40 ; il tousse, mais son expectoration est peu marquée. L'asthénie considérable et son état général alarmant commande son hospitalisation d'urgence.

1° *Pneumopathie subaiguë* simulant la tuberculose. A son entrée le 7 Janvier, son faciès est pâle, l'asthénie est profonde, la température atteint 40, la langue est sèche, la dyspnée est intense. On note une matité très nette dans toute l'étendue de l'hémithorax droit, en avant et en arrière. On entend un double souffle dans la moitié supérieure, et quelques râles bulleux, légers, provoqués par la toux dans le tiers inférieur. Le poumon gauche paraît normal.

Nous sommes donc en présence de symptômes généraux et fonctionnels et physiques d'une pneumopathie dont l'évolution semble remonter au début de Décembre 1933, avec des caractères particulièrement aigus à partir du 20 Décembre. Un examen radioscopique, montrant une opacité avec des taches confluentes sur la totalité du poumon droit, vient confirmer le diagnostic.

Des examens de l'expectoration ont été pratiqués avec de nombreuses homogénéisations, chaque jour pendant toute la durée de l'hospitalisation, sans jamais déceler de BK. Un cobaye inoculé n'est pas devenu tuberculeux.

Nous sommes autorisés, dans ces conditions, à éliminer l'étiologie tuberculeuse. Nous pensons être en présence d'une congestion pulmonaire, à évolution simulant une affection tuberculeuse, analogue aux cas récemment signalés par Léon Bernard et Rist.

2° *Myosite aiguë suppurée*. — Mais le 23 Janvier, le malade se plaint d'une douleur de la région cervicale droite, au niveau du sterno-cleido-mastoïdien, avec gêne de la déglutition et mouvements limités de la tête.

La région devient rapidement rouge, chaude, sensible à la palpation qui décèle une induration profonde, avec un empâtement considérable sur toute l'étendue du muscle.

Le 27 Janvier apparaît une légère fluctuation, une ponction retire du pus couleur chocolat, amicrobien. C'est là un caractère important des suppurations amibiennes.

Notre malade nous apprend alors, qu'à deux reprises différentes il a été traité avec succès par l'émétine et le novar-senobenzol pour des manifestations aiguës de dysenterie amibienne, survenues en 1925 et en 1931.

Les selles examinées contiennent encore, actuellement, des kystes amibiens caractéristiques.

Le foie est augmenté de volume et percevable sur 20 cts, le bord inférieur douloureux, mais régulier, déborde largement les fausses côtes. La rate hypertrophiée et percevable sur 10 cts est très aisément palpable.

Le malade souffre depuis longtemps de gastralgie, il nous fait l'aveu d'une intempérance déjà très ancienne.

Les urines sont normales.

On ne relève aucun trouble de l'appareil cardio-vasculaire, sauf une hypotension assez notable, max. 10, min. 7.

Traitement. — Malgré les recherches négatives de l'amibe dans le pus, nous commençons le 1^{er} Février un traitement éméтинien à raison de 8 cgr. par jour jusqu'à la dose de 0,80.

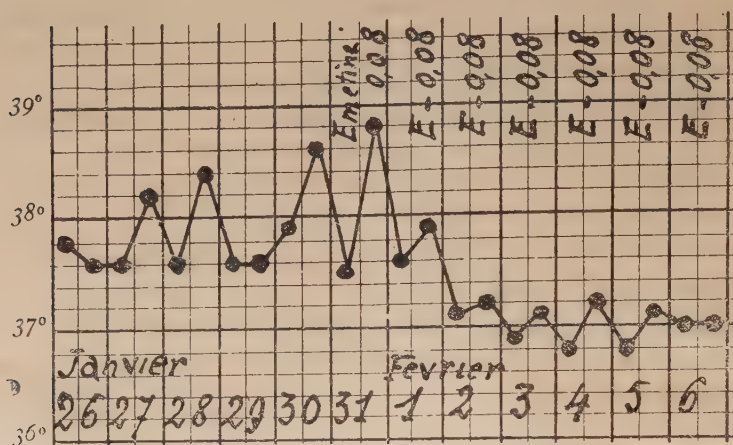
Nous sommes surpris d'enregistrer, très rapidement, une amélioration de tous les symptômes. L'empâtement musculaire s'efface et la myosite suppurée est complètement résorbée sans fistulisation ; au bout de 5 jours, la température qui oscillait entre 38 et 39 se maintient définitivement aux environs de 37, après la première injection.

Les symptômes stéthoscopiques (matité, souffle et râles), disparaissent en quelques jours.

Un cliché radiographique montre une amélioration considérable de la transparence pulmonaire. Il persiste une plage d'ombre en dehors du hile (sclérose).

Le foie et la rate ont considérablement diminués de volume et les douleurs de l'hypocondre droit disparaissent.

Le malade, qui a été ensuite soumis à une cure arsenicale, sort de l'hôpital le 29 Mars dans un état général excellent.



En résumé :

Une pneumopathie qui évoluait depuis deux mois, compliquée d'une myosite aiguë importante, sans tendance à la régression, ont été rapidement guéries par le traitement émétinien.

Etiologie amibienne confirmée par une dysenterie avec rechutes, elle-même confirmée par examen des selles positif.

OBSERVATION N° V

Médecin-commandant CHAUVIN. — Sequelles d'amibiase avec poussées congestives hépatiques, syndrome de colite spasmodique ; pneumopathie seconde. *Tunisie Médicale*, Janvier 1936.

Sergent S... B... A... de la 25^e S.I.M., entre le 3 Avril dans le service des malades contagieux. Il compte à ce moment 9 ans de service effectif. Il a servi d'abord en 1918 au Génie à Nancy, qu'il quitte après 9 mois par rapatriement, décidé à la suite d'une bronchite diffuse d'évolution chronique. Il est alors envoyé en Afrique du Nord, il peut néanmoins rengager dans la

suite à la 25° S.I.M. et servir au Maroc. En 1928, il est hospitalisé à Fez, à l'Hôpital Guichot, pour dysenterie amibienne confirmée par le laboratoire de l'hôpital Auvert. Cette infection est suivie à son décours d'un syndrome appendiculaire. Intervention radicale pratiquée le 18 Décembre 1928. Rapatrié par la commission de réforme de Casablanca, le Sergent S... est de nouveau affecté en Tunisie. Au cours de l'été de 1929, il est hospitalisé au Belvédère pour récédive d'amibiase. Il se remet lentement et une crise d'entéro-colite consécutive, accompagnant un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, pose l'indication d'une laparotomie exploratrice. A l'intervention pratiquée le 19 Décembre 1929, on ne note aucune lésion ni foyer inflammatoire. Pas d'adhérences constatées. Un examen radioscopique complet du tractus digestif, après un repas opaque, montre l'aspect normal de l'angle colique droit, à 3 centimètres au-dessus de l'ombre de la crête iliaque. Hauteur de l'ombre hépatique, 16 centimètres. Après une courte convalescence, le Sergent S... reprend un service allégé, mais une nouvelle hospitalisation est reconnue nécessaire le 3 Avril 1930. A l'entrée dans le service, on constate en effet un syndrome d'amibiase chronique, caractérisé par de nombreuses selles muco-sanguinolentes. Malade très amaigri, au faciès terveux, accusant des douleurs abdominales, plus marquées au niveau de la région sous-ombilicale et de l'ancienne cicatrice opératoire. Température 39, pouls 88. Le carrefour sous-hépatique est le siège d'un empâtement sensible à la pression. L'abaissement du foie, douloureux à la palpation profonde, la submatité de la base droite, font aussitôt penser à une lésion d'hépatite, que souligne une gêne douloureuse de la région scapulaire droite, signe de l'ébranlement hépatique positif.

La numération globulaire donne :

G. R. : 3.990.000

G. B. : 9.300

Polyneutro : 60 %

Lympho : 25 %

Eosino : 3 %

Grands monos : 12 %

Taux d'hémoglobine : 85 %

La température oscille les jours suivants, après les premiers clochers du début, entre 37,5 et 38.

Le traitement émélinien, déjà employé lors des premières atteintes, est repris à 0,08 pendant 5 jours, puis est suivi de l'administration de stovarsol alterné avec bacté-dysenteriphage. Après 12 jours de traitement, le 20 Avril on note une amélioration du syndrome d'entérocolite. Malade toujours très affaibli, régime diététique élargi (bouillon de légumes, riz au lait, compotes). Le malade, pusillanime, difficile à soigner, accusé de l'insomnie persistante. Douleurs intermittentes postprandiales et persistance de la pesanteur douloureuse sous-hépatique.

Dans les jours qui suivent, à gauche, au niveau de l'angle de l'omoplate, le malade ressent une douleur persistante gênant l'inspiration, accompagnée de tiraillements et d'exacerbations lancinantes. La radioscopie, seule pratiquée à cette époque à l'hôpital du Belvédère, ne montre dans cette région ni modifications sensibles, ni image hydroaérique ou circulaire. Elle note simplement une diminution de la transparence et de l'illumination à la toux à droite. Les bases sont libres, empatement hilaire plus prononcé à gauche avec ombre diffuse en grisaille.

A la date du 25 Avril, état stationnaire, malade affaibli, faciès infecté, subictère des conjonctives, température 37,5, pouls 68. Douleurs oculaires sans photophobie marquée. Douleurs vésicales intermittentes. Insomnies toujours persistantes.

L'analyse des urines ne montre ni albumine ni sucre, urée 10 grammes, chlorure 5,45. Coefficient de Maillard 0,079. Urobiline supérieure à la normale.

En même temps que se précisaient les symptômes de complication pulmonaire et que les symptômes abdominaux restaient stationnaires, nous constatons que le malade, qui se plaignait depuis quelques jours d'amertume de la bouche, présentait une haleine très fétide.

Le 26 Avril, le Sergent S... expectore des crachats de couleur chocolat, d'odeur fade, puis fétide. Chaque matin au réveil, dans les jours qui suivent, l'expectoration se répète avec les mêmes caractères. Les douleurs spontanées de la région pul-

monaire gauche sont toujours marquées avec exacerbations nocturnes.

A l'auscultation, on remarque en avant à droite une sonorité normale, quelques fines crépitations sous-claviculaires. A gauche en avant, inspiration rude, grumeleuse ; en arrière, vibrations légèrement augmentées avec couronne de fines crépitations sous-scapulaires s'entendant jusque dans la région axillaire. Au tiers moyen, plage de diminution des vibrations.

Examen bacilloscopique, négatif au point de vue BK, l'expectoration tantôt rouillée, tantôt jus de groseille est toujours fétide. Polynucléaires très nombreux et présence de fusospirilles.

Nous complétons alors l'émétine par des injections de novar, trois doses consécutives de 0,15 à 0,45, puis administration de sérum anti-gangréneux par voie sous-cutanée. Les selles deviennent pâteuses, la température ne dépasse pas 37,5. Les pulsations, après une période de ralentissement à 68, sont régulières à 84. Les sueurs nocturnes, marquées dans la phase de début, s'atténuent. Les frissons, que le malade comparait à une sensation de glaçons au niveau des reins, sont moins marqués.

A la date du 20 *Māi*, soit un mois et demi après la crise aiguë, l'état général est précaire, l'asthénie toujours marquée.

Après une nouvelle cure stovarsolée, s'ajoutant au sérum antigangréneux, la situation se consolide, mais sans résultats nettement satisfaisants cependant.

Nous décidons alors, de reprendre sur de nouvelles bases la thérapeutique émétiennienne, nous avons recours aux injections intra-veineuses aux doses simples de 0,04, par séries alternées de 4 en 4 jours. La réaction consécutive est insignifiante. Le pouls se ralentit légèrement à 72 pulsations. Pas de phénomènes de tension oculaire. Dès les premiers jours, l'expectoration est plus fluide, d'odeur toujours fade, mais moins fétide.

Localement, la pression profonde du carrefour sous-hépatique est moins douloureuse. La pression concentrique de la cage thoracique révèle une sensibilité moins prononcée. La fin des périodes digestives, le matin au réveil et à 16 heures, est marquée par un spasme douloureux de la région de l'angle

colique droit. Pas de réactions thermiques. Température stabilisée à 37.

Les 17-20-24 et 31 Mai, nous reprenons l'émétine intraveineuse à 4, puis à 6, puis à 8 centigr., et nous prescrivons à nouveau le stovarsol, deux comprimés délayés dans de l'eau de Vichy dans l'intervalle; une amélioration sensible s'en suit, l'état du malade remonte progressivement, l'alimentation est mieux supportée, les nuits sont calmes, la palpation de l'abdomen est de moins en moins sensible, l'aspect infecté du malade disparaît, l'amaigrissement reste cependant très prononcé.

Le malade, couché depuis le début de la maladie, peut se lever et reposer l'après-midi sous la vérandah sur une chaise longue. L'alimentation (bouillie, yoghourt — pas de viande — purée de bananes) est mieux supportée. Nous commençons à le soumettre à la méthode de Wipple (hépatrol puis pancrinol). L'expectoration se tarie, les selles sont moulées et leur nombre diminue de trois à une. A la date du 20 Juin, le malade entre en convalescence.

Revu par nous il y a quelque temps, en Mars 1934, lors d'une visite biennale au titre d'une révision de pension, nous avons pu constater une amélioration sensible. Les phénomènes d'entérocologie sont toujours marqués, dit-il, mais l'état général du malade paraît plus satisfaisant.

En résumé : Sequelles d'amibiase avec syndrome congestif, douloureux de la région hépatique, et évacuation par les bronches d'un foyer suppurant, souligné par l'association fusospirillaire. Phénomènes pulmonaires stéthacoustiques réduits. L'abcès d'origine amibienne, sans avoir été précédé d'une phase d'hépatite aiguë, s'est manifesté par des poussées douloureuses successives d'allure subaiguë. Pas d'image cavitaire décelée à la radioscopie.

OBSERVATION N° VI

RAULT. — Note sur deux cas d'amibiase pulmonaire. *Maroc Médical*, 15 Août 1936, p. 472.

K. Bent-Said, originaire des Chiadna, tribu Koumat, âgée de 14 ans, elle a été soignée en 1934 à l'hôpital de Mogador,

d'abord pour dysenterie amibienne, puis pour une péritonite à forme ascitique. Celle-ci, traitée par l'héliothérapie, a guéri assez rapidement sans aucune séquelle apparente. Poux normaux.

Dans les premiers jours de Février 1935, à Taroudant, elle se plaint d'un point douloureux localisé sur la ligne axillaire, du côté droit à hauteur du 8^e espace intercostal, peu marqué au début, il augmente peu à peu d'intensité en même temps qu'apparaissent une légère fièvre et une toux sèche, on pense à une atteinte pleurale, mais l'examen clinique reste à ce moment entièrement négatif.

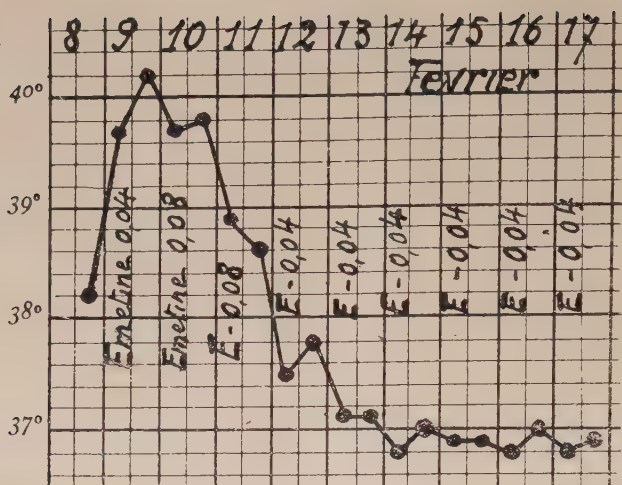
Le 8 Février, les symptômes se précisent et la maladie prend une allure aiguë ; température 38,2 le matin, dyspnée, toux fréquente, avec expectoration de crachats muqueux. L'examen clinique montre une zone de submatité au niveau du tiers moyen de l'hémithorax droit, en arrière. Murmure vésiculaire diminué dans cette zone, quelques râles crépitants, pas de souffle, vibrations thoraciques sensiblement normales.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, le foie, sensible à la pression, ne dépasse pas le rebord costal, la rate n'est ni perceptible, ni percutable. Ni diarrhée, ni constipation.

Le lendemain et le surlendemain, les signes cliniques restent les mêmes, alors que les symptômes généraux et fonctionnels s'aggravent nettement. Dyspnée intense, cyanose légère, oligurie, sueurs abondantes. Les accès de toux sont violents et pénibles, sans que l'aspect des crachats se modifie. La température oscille entre 39,5 et 40, le pouls est aux environs de 100.

En raison de l'allure anormale de la maladie, de la dissociation entre les signes subjectifs et objectifs, de la notion d'antécédents dysentériques, on adjoint au traitement habituel (toni-cardiaque, révulsion, etc...) des injections d'émétine à la dose de 4 centigr. le premier jour, de 8 centigr. le deuxième et le troisième jour.

L'amélioration se produit avec une rapidité surprenante. L'état général est modifié dès le second jour du traitement, en même temps que la toux et la douleur diminuent dans une proportion considérable. Quant aux signes objectifs, ils disparaissent complètement après la troisième injection d'émé-



tine. Cette dernière est continuée à la dose journalière de 4 centigr. jusqu'à une dose totale de 0,48.

La malade peut se lever au bout de quelques jours, et acquiert vite un bon état général.

Traitée depuis lors régulièrement, par des séries alternées d'émétine et de stovarsol, pâte de Ravaut, elle n'a plus présenté de manifestations dysentériques.

OBSERVATION N° VII

PETZETAKIS. — Abscès amibien du foie ouvert dans les bronches, méconnu pendant 10 mois. Guérison rapide par injections intra-veineuses d'émétine et le stovarsol. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 Février 1931.

Pel..., âgé de 35 ans, contremaître dans le port du Pirée.

Rien de particulier dans l'anamnèse. Pas d'alcoolisme. Le 2 Février 1929 a présenté tout d'un coup de la fièvre à 37,5-38, accompagnée de légers frissons et d'une courbature générale. La fièvre en deux jours arrive à 39. Le diagnostic et le traitement sont ceux d'une fièvre typhoïde. Mais un mois après la fièvre persiste avec des petites rémissions, et le médecin traitant

doute de son diagnostic. Le 59^e jour de la maladie, le patient accuse un point de côté et le diagnostic clinique s'oriente vers celui d'une pleurésie. Vers le milieu du mois d'Avril, le malade se met à tousser et à cracher, peu au début, puis plus abondamment, des crachats purulents et sanguinolents. Il semble que depuis ce moment s'est produit une petite amélioration, mais la fièvre persiste, 37,8 ou 38. Depuis le malade tousse et par périodes crache abondamment. Ce jour le malade se lève, mais le lendemain il est obligé de nouveau de s'aliter. On parle à ce moment de tuberculose, et le malade fait un changement d'air, mais il revient dans le même état cachectique, fiévreux avec sensation de lassitude générale, douleur du côté droit, impossibilité de se coucher du côté droit et enfin insomnie intense.

Le 16 Novembre 1929, c'est-à-dire 10 mois après le début de la maladie, nous examinons pour la première fois le malade en question.

Malade anémique, abattu avec une température à 38,1, dans un état squelettique et qui se plaint de douleurs dans l'hémi-thorax droit. Rien au sommet. Pas de liquide libre dans les plèvres. Respiration du type caverneux vers la base droite, accompagnée de quelques râles humides après la toux. La matité hépatique, augmentée un peu vers le haut, ne se déplace pas pendant l'inspiration profonde. En bas, le foie déborde nettement et il est douloureux à la pression. P... tousse et crache quelques crachats purulents, teintés de sang parfois. Après un interrogatoire très serré, le malade nous dit, que trois mois avant le début de la maladie actuelle il a présenté, pendant deux jours, huit à dix évacuations glaireuses avec un peu de sang accompagnées de douleurs de ventre, mais cet état ne l'inquiéta point. Du reste, tout s'est vite passé, après une petite diète, et il continua son travail. L'examen des selles après purgatif salin est négatif pour les amibes. Par contre, après trois examens successifs des crachats, nous arrivons à trouver quelques rares amibes hématophages du type *hystolitica*.

Notre diagnostic fut net lors de notre premier examen, celui d'un abcès du foie rompu dans les bronches, et c'est ainsi

que nous concevions tout de suite le traitement émétinique par voie veineuse.

Traitement. — Depuis le 18 Novembre, 12 injections intra-veineuses d'émétine Clin ont été pratiquées, à la dose de 0,06 diluée dans de l'eau bidistillée, accompagnées d'une injection d'huile camphrée et de 0,002 de strychnine ; les six premières sont faites tous les jours, les autres tous les deux jours. Le malade reçoit, à la fin de ce traitement, quatre injections encore d'émétine Clin de 0,06 par voie intra-musculaire, soit un gramme environ dans le courant du mois.

Résultat thérapeutique. — Dès le deuxième jour du traitement, la fièvre est influencée et l'apyrexie survient après la quatrième piqûre. Le 22 Novembre, soit quatre jours après le début du traitement, une radiographie à l'hôpital Zanion est pratiquée qui montre encore nettement la déformation de la surface supérieure du foie. Cependant l'amélioration est manifeste, l'état général est excellent, les douleurs de l'hémithorax droit ont disparu et le malade peut à présent se coucher sur le côté, il dort tranquillement, l'appétit est revenu. Notons en passant, que vers la troisième piqûre, le patient a présenté pendant deux jours trois à cinq évacuations glaireuses accompagnées (réviviscence passagère des amibes au début du traitement émétinique dans ces cas négligés et présence d'amibes dans les selles), de petites douleurs, évacuations dans lesquelles nous avons décelé cette fois des amibes et des kystes.

Enfin, vers la fin du traitement, soit un mois après, le malade est complètement rétabli et a repris depuis une semaine son travail dans le port.

Le mois suivant le malade fait une cure au stovarsol, 0,75 par jour. Vers le mois de Février, une nouvelle série de quatre injections intra-veineuses d'émétine de 0,06 est pratiquée, suivie d'une cure au stovarsol, et vers le mois de Mars, d'une nouvelle série de quatre injections d'émétine.

Nous revoyons le malade vers le mois d'Août, l'amélioration se maintient. Une radiographie pratiquée le 28 Août (D^r Eapat-sanis) ne montre rien d'anormal au foie. Nous avons suivi le malade jusqu'à la fin d'octobre 1930, la guérison est définitive.

En résumé : Abscès du foie méconnu, et rompu dans les bronches. Malgré la rupture, aucune amélioration pendant 10 mois. Traitement intraveineux par l'émétine. Transformation rapide de l'état du malade, qui était auparavant très mauvais. La fièvre tombe, l'expectoration, la toux, les douleurs et les signes hépatiques disparaissent. La nutrition et l'état général reviennent vite à la normale.

OBSERVATION N^o VIII

FONTOYNONT. — Association chez un même malade d'un abcès du foie et d'un abcès du poumon d'origine amibienne. *Bull. Soc. Patho. Exot.*, p. 1315, 1933.

Rarivosn, 20 ans, demeurant à Soarano, quartier de Tananarive, est entré à l'hôpital le 25 Septembre 1932, pour persistance d'une dyspnée d'effort.

Il a eu, un mois auparavant, une pneumonie double dont il a guéri assez facilement, puis il lui est resté de la gêne à la respiration, de la toux, de l'expectoration.

Ce dont il se plaint surtout, c'est d'une sensation de pesanteur dans l'hémithorax droit. A l'examen, on trouve une voussure du côté droit à la base du thorax. Il y a effacement des espaces intercostaux. Il n'y a pas de déviations de la colonne vertébrale. Tout ce qui se trouve au-dessus de l'omoplate, en arrière, et en avant, au-dessous de la 5^e côte, est franchement mate. Au-dessus, il y a tympanisme. A l'auscultation, il y a abolition des vibrations thoraciques, silence complet dans toute la partie mate. Au-dessus, on entend un souffle doux, lointain, voilé, il n'y a à ce niveau ni bronchophonie, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. Le cœur est normal. Il bat à sa place normale. Le foie est augmenté de volume. Son bord inférieur dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes et sa matité supérieure se confond avec la matité de la base du thorax, sans aucune délimitation possible.

La température est basse, 38,2 le 6 Novembre le soir, 37 le matin, le 7 Novembre.

Le diagnostic porté, étant donné la notion antérieure de

pneumonic, est pleurésie purulente vraisemblablement de nature pneumococcique.

Une ponction exploratrice donne issue à du pus un peu foncé.

Je pratique immédiatement une opération d'empyème avec résection intercostale, ce qui donne issue à une grande quantité de pus, environ 1 litre, pus analogue à celui de la ponction sans caractère bien particulier.

Ce pus, prélevé aseptiquement, est envoyé en partie au laboratoire de l'hôpital, en partie à l'Institut Pasteur. A l'hôpital, on répond le lendemain « à l'examen direct pas de germes ». A l'Institut Pasteur, le surlendemain, « aucun germe à l'examen direct, aucune culture après 24 heures d'étude. On recommence l'ensemencement » ; puis quelques jours après on répond : ensemencement négatif.

Dès le lendemain de l'opération, il est trouvé dans le pansement, en grande quantité, du pus franchement chocolat et semi-solide.

A ce moment on fait le diagnostic d'abcès amibien du foie ayant fusé, vraisemblablement, dans la plèvre.

Le malade finit par déclarer qu'il a eu antérieurement, sans pouvoir fixer quand, la notion du temps étant bien confuse pour les Malgaches, une dysenterie caractérisée par des selles nombreuses, sanglantes et glaireuses, qui ont cessé peu à peu après un traitement indigène.

Alors il est fait une première radiographie du malade qui permet les constatations suivante : 8 Octobre 1933 :

Le dôme hépatique est remplacé par une ligne horizontale représentant une collection liquide, qui, du foie, a fusé à travers le diaphragme dans la cavité pleurale correspondante, remplissant le cul de sac costo-diaphragmatique.

Le parenchyme pulmonaire susjacent ne présente que très peu d'inflammation, il a à peine réagi au contact de la masse purulente.

A la partie moyenne existe une masse sombre, circulaire très nettement différenciée du parenchyme pulmonaire. Elle est située exactement à 10 centimètres de la colonne vertébrale, et environ 6 centimètres de profondeur, en projection latérale.

Cette ombre n'a aucun rapport avec une scissure, elle est d'ailleurs beaucoup trop sphérique et ses bords sont beaucoup trop nets pour représenter une pleurésie interlobaire. On a certainement affaire à un abcès pulmonaire enkysté.

La partie antérieure du poumon, susjacent à cet abcès, présente une condensation en masse, signe de réaction pulmonaire. Il y a, somme toute, lobite.

Deux abcès amibiens ont donc évolué indépendamment l'un de l'autre. L'abcès pulmonaire d'une part, abcès hépato-pleural de l'autre.

Un traitement à l'émétine est immédiatement institué. Le 14 Octobre, deuxième radiographie : le liquide pleuro-hépatique semble s'éclaircir, on aperçoit par transparence les côtes et le parenchyme pulmonaire qu'on ne voyait pas précédemment.

L'abcès hépatique a pâli. Ses contours sont plus flous. Il est, en totalité, moins homogène. Du côté du poumon commencent à apparaître les traînées bronchovasculaires, indiquant une perméabilité pulmonaire plus grande.

Le 23 Octobre, troisième radiographie : le liquide est presque tari dans la plèvre, l'abcès pulmonaire est de moins en moins visible. Désagrégé, il ne présente plus qu'une tache floue, oblongue, difficile à limiter. Le poumon redevient de plus en plus normal.

Le 6 Novembre, quatrième radiographie : le liquide pleural a complètement disparu. On voit nettement le diaphragme se dessiner, avec des ondulations et des ombres indiquant le point, où s'est presque certainement faite l'ouverture dans la plèvre.

Au poumon, l'abcès pulmonaire a presque complètement disparu.

Du 7 au 20 Octobre, il a été fait 12 injections d'émétine de 4 centigr. chaque. Du 21 au 30, le malade a pris chaque jour 0,50 de stovarsol par la bouche.

En résumé : Deux abcès amibiens, indépendants l'un de l'autre, ont rétrogradé puis disparu par le traitement à l'émétine et au stovarsol. Régression constatée par radiographies successives.

L'abcès hépatique, après avoir perforé le diaphragme, a donné lieu à une pleurésie qui fut traitée chirurgicalement.

L'abcès pulmonaire a évolué insidieusement, peut-être favorisé par la pneumonie antérieure. En tout cas, il a rétrogradé sous l'influence de l'émétine.

B) Chez des sujets aux antécédents dysentériques inconnus ou méconnus, ne présentant pas de réaction hépatique.

Examen des selles révélant la présence d'amibes ou de kystes au moment de l'épisode pulmonaire.

OBSERVATION N° IX

D. OLMER, J. OLMER, M. AUDIER, J. BOUDOURESQUE. — Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire guérie par l'émétine, 2 décembre 1936. *Soc. Médecine de Marseille. Arch. Méd. Gén. et Colon.*, n° 1, 1937.

Nasi-Diak..., âgé de 40 ans, né au Soudan, entre à l'hôpital le 26 Septembre 1936. Depuis une quinzaine de jours sont apparues des douleurs mal localisées, mais siégeant surtout au niveau de la région sterno-cleïdo-mastoïdienne droite, de l'épaule et de l'hémithorax du même côté. Une température élevée, 38 ou 39, et une asthénie profonde accompagnent, depuis le début, ces algies. Dans les antécédents nous relevons un éthylisme marqué. Malgré des séjours fréquents dans les colonies (il est cuisinier à bord d'un bateau), le malade déclare n'avoir jamais eu ni paludisme, ni dysenterie. Une spécificité a été décelée, un an auparavant, dans notre service où il avait fait un séjour pour rhumatisme articulaire aigu.

Examen : température, 39 à l'entrée, le malade est abattu.

La pression de la région sterno-cleïdo-mastoïdienne, et de l'épaule droites, exagère les douleurs. L'inspiration forcée augmente le point de côté droit, mais l'examen pulmonaire, comme celui des autres viscères, reste négatif. Le foie et la rate sont normaux. La TA est de 13-8, azotémie de 0 gr. 45. Le BW est positif dans le sang.

Les antécédents, l'examen viscéral négatif, nous ont fait penser à une reprise de rhumatismes et dès son entrée nous avons soumis le malade au traitement salicylé.

Les jours suivants, les douleurs ne cèdent pas au salicylate de soude. La température reste toujours élevée, l'état général est grave.

Le 3 Octobre, la fièvre est à 40, des sueurs abondantes recouvrent tout le corps, l'état général est encore plus mauvais. L'épaule et la région cervicale sont moins douloureuses ; mais le point de côté droit se précise et le malade expectore quelques crachats purulents. C'est vers le poumon que se porte notre attention.

A la base droite, on découvre un syndrome pleuro-pulmonaire qui était resté latent jusque-là. La matité remonte à deux travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate, elle se prolonge dans l'aisselle et en avant. Les vibrations sont exagérées. Il existe, à l'auscultation, de nombreux râles bronchiques et sous-crépitants. Une radiographie pulmonaire est demandée et une thérapeutique banale de désinfection pulmonaire est instituée.

Le 7 Octobre, l'état général reste grave, les signes pulmonaires n'ont pas changé, mais on est frappé par les caractères de l'expectoration. Elle est abondante, 200 cc. par 24 heures. Elle présente une couleur brune-chocolat. Elle n'est pas fétide.

L'analyse montre la présence de sang et de pus avec une flore microbienne variée, pneumocoque, entérocoque, bacilles à Gram positifs, cocci Gram léplotiex et filaments mycéliens, la recherche des amibes est négative. Mais l'analyse des selles montre l'existence d'amibes dysentériques.

Une première radiographie pulmonaire, le 4 Octobre, montre une image de condensation pulmonaire de la base droite. Un deuxième cliché, fait 4 jours après, montre au niveau de cette image de condensation de petites excavations, mal limitées, contenant un niveau liquide.

Devant ces nouvelles constatations, nous commençons une série d'émétine, soit 48 centigr. dans la série. Dès les premiers centigrammes, il se produit une amélioration nette de l'état général, une baisse brutale de la température à 37, une dimi-

nution importante de l'expectoration, qui n'est plus que de 100 cc. par 24 heures. L'état pulmonaire est lui-même très amélioré et à la fin de cette première série, il n'existe que de la submatité de la base droite. La respiration s'entend jusqu'à l'extrême base. Il persiste quelques râles bronchiques.

Une radiographie, du 20 Octobre, montre une diminution nette de l'image primitive. Il ne reste qu'un reliquat pleural de l'extrême base.

Après une série de stovarsol et une deuxième série d'émétine, l'état général est excellent, la température se maintient à 37, l'expectoration a complètement disparu. Une radiographie, le 9 Novembre, montre un nettoyage complet des lésions.

Et ce malade, entré avec le poids de 77 kilos, a augmenté de 10 kilos en un mois et demi.

En résumé : Etat infectieux grave. Température élevée sans symptômes pulmonaires, puis signes pleuro-pulmonaires considérés comme banaux, quand apparaît l'expectoration qui fait penser à l'amibiase.

Recherche des amibes dans les selles positive.

Absence de modifications du foie.

Radio : Petites excavations à niveau liquide, à la base du poumon droit, qui auraient abouti à la grande cavité hydro-aérique classique. Large bande claire entre ces lésions et le diaphragme.

Evolution enrayée par l'émétine. Action rapide sur signes généraux, expectoration et signes physiques.

En moins d'un mois, tout est rentré dans l'ordre.

OBSERVATION N° X

SCAPIER. — Deux cas d'amibiase pulmonaire. *Monde Médical*, 1^{er} février 1932.

M. N..., 32 ans, mécanicien, marié, deux enfants bien portants, père et mère bien portants également. Il fait son service militaire au Maroc sans aucun incident, d'après lui. Il a été toujours bien portant, sauf quelques maladies infantiles.

Le début de sa maladie actuelle date du 23 Mai 1930. Bien portant jusque-là, le malade a été pris brusquement d'un malaise général l'obligeant à cesser son travail et à s'aliter. Sa température est montée à 40, en même temps une toux avec expectoration muqueuse se déclara les jours suivants.

Les signes cliniques nous ont fait penser à une pneumopathie lobaire aiguë avec une réaction pleurale. L'état, général et pulmonaire, du malade restant stationnaire pendant un mois, et constatant qu'il s'agit plutôt d'une affection chronique, nous avons demandé un examen bactériologique et radiologique de notre malade. Et le résultat a été le suivant :

Réaction de BW, complètement positive.

Recherche de BK dans les crachats et réaction de Weinberg dans le sang, négatifs.

L'examen radiologique nous a décelé une grosse masse fibreuse, d'origine pleuro-pulmonaire, à la partie moyenne du poumon droit, ayant des bords plutôt nets.

Nous avons donc, sans hésiter, porté le diagnostic d'une syphilis pulmonaire et avons commencé le même jour un traitement spécifique intense. Malheureusement, l'état du malade s'est plutôt aggravé et la surprise finalement a été grande, quand l'examen histo-bactériologique des matières fécales, demandé, nous est parvenu avec le résultat suivant : Présence de nombreuses amibes et kystes d'amibes. Une amélioration progressive, mais assez rapide, a été obtenue, par l'émétine et le stovarsol injectable, au bout de trois semaines.

BW négatif. Absence d'amibes et présence de quelques kystes. L'image radiologique a disparu. Le malade a repris son travail et continue à se soigner.

OBSERVATION N° XI

SCAPIER. — Deux cas d'amibiase pulmonaire. *Monde Médical*, 1^{er} février 1932.

M. B. A..., 46 ans, officier de réserve. Il a fait un séjour de cinq ans en Orient. Marié, père d'un garçon bien portant.

Au point de vue des antécédents, le malade a eu la fièvre

typhoïde à l'âge de 16 ans, une pneumonie à 25 ans. Pendant son séjour en Orient, le malade a eu deux fois des poussées de diarrhée aiguë non amibienne, d'après le diagnostic porté dans son carnet militaire. En 1929, le malade a commencé à maigrir, à perdre ses forces avec de petites poussées subfébriles tous les soirs. En même temps une diarrhée profuse, glaireuse est apparue. Les jours suivants, on a pu voir une affection pulmonaire se déclarer : toux, expectoration, matité et foyer de râles à la base. L'examen radiologique a décelé une grosse masse fibreuse, à la partie inférieure du poumon droit, identique à la radio de l'observation précédente.

L'examen bactériologique a démontré la présence de kystes d'amibes dans les matières et un BW partiellement positif dans le sang.

Un traitement mixte, éméline et stovarsol injectable, a fait disparaître tous ces phénomènes pathologiques et le malade a été complètement guéri.

OBSERVATION N° XII

BROC. — Un cas d'amibiase pulmonaire chez un musulman tunisien, congestion pulmonaire avec hémoptysie. Guérison rapide par l'émetine. *Maroc Médical*, janvier 1932.

Il s'agit d'un jeune arabe, âgé de 18 ans, originaire de La Hamada, des Ouled Ayar, ouvrier agricole, il est venu le 9 février 1931 à la consultation de médecine de l'hôpital Sadiki, pour une fièvre élevée, une vive douleur dans le côté droit et des crachats hémoptoïques apparus il y a environ un mois.

On tire peu de chose de l'interrogatoire.

Le malade ignore de quoi son père est mort et depuis combien d'années. Sa mère serait morte il y a 5 ans d'une affection cardiaque.

Notre malade est le seul survivant de six frères et sœurs, deux sont morts dans l'enfance, l'un à 5 ans, l'autre à 7 ans et il ne se rappelle rien sur les autres.

On obtient, très laborieusement, de ce pauvre jeune bédouin quelques renseignements sur ses antécédents pathologiques.

Il reconnaît avoir eu la syphilis, et parvient à se rappeler qu'il a présenté des accès de paludisme il y a 5 ans, et une diarrhée extrêmement abondante avec selles très fréquentes sans glaires, ni sang il y a 6 mois.

La maladie actuelle a débuté, il y a un mois environ, par un violent frisson suivi d'une forte élévation thermique, un point de côté dans l'aisselle droite, une toux quinteuse et de petites hémoptysies.

Actuellement, le malade présente toujours une température irrégulière, son point de côté a disparu, il tousse toujours. Il présente des crachats muco-purulents et souvent même hémoptoïques, mais sans odeur particulière.

Il est abattu, asthénique, mais en dehors de ses troubles pulmonaires il ne se plaint de rien et toutes ses fonctions paraissent normales, en particulier il ne présente jamais de diarrhée.

L'examen physique de cet adolescent grand, pâle, amaigri et anémié nous donne d'intéressants renseignements.

On découvre sur le corps des traces de syphilides secondaires.

L'examen de son thorax montre :

1° à la palpation, de la diminution des vibrations à droite ;

2° à la percussion, de la matité en avant et en arrière du sommet droit ;

3° à l'auscultation, une diminution notable du murmure vésiculaire et des râles secs aux deux temps de la respiration, persistant à la toux, et qui donne au premier examen l'impression de craquements.

L'examen de l'abdomen ne révèle rien d'anormal, le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume et ne dépassent pas le rebord des fausses côtes.

L'examen bactériologique des crachats est pratiqué, ils ne renferment pas de BK et présentent une flore microbienne banale, sans prédominance d'un microbe particulier.

L'examen radioscopique, pratiqué le 10 février 1931, montre une image triangulaire à droite, à base axillaire, à sommet vers le hile, à opacité modérée, mais uniforme.

Une radiographie du D^r Jaubert de Beaujeu fixe l'image

observée. En voici le compte rendu : Condensation dans la région moyenne et latérale droite, hile gauche marqué, quelques tractus dans la région sous-claviculaire gauche. Les signes persistent pendant plusieurs jours sans grands changements. L'état général s'améliore, bien que la fièvre, irrégulière, monte parfois en clocher jusqu'à 39,6. Les signes physiques persistent et la radioscopie donne toujours la même image.

Nous songions à chercher de nouveau le BK dans les crachats, quand on nous remit un matin, un bulletin de l'Institut Pasteur ainsi libellé : Examen des selles — présence d'amibes dysentériques, à l'état prékystique. Empressons-nous de reconnaître, que nous n'avions pas envoyé les selles de notre malade à l'Institut Pasteur dans un but diagnostique, mais uniquement pour faire plaisir à un vieux médecin major, en retraite, de l'Armée des Etats-Unis, Monsieur Wight, qui, depuis 17 ans se consacre à l'étude des amibes dysentériques, et voyage de pays en pays pour compléter ses statistiques et ses études à ce sujet. Selon lui, on découvre aux Etats-Unis, des amibes dysentériques dans les selles de 5 % d'individus, pris dans une collectivité quelconque. Désireux d'établir le pourcentage d'arabes tunisiens, dont les selles renfermaient des amibes, le Dr Wight nous avait demandé de bien vouloir lui envoyer celles de tous les entrants.

Surpris du résultat qu'il nous donna : Présence d'amibes à l'état prékystique, dans les selles de notre congestion pulmonaire, nous avons fait faire immédiatement un deuxième examen des crachats, qui ne donna pas de renseignements plus intéressants que le premier.

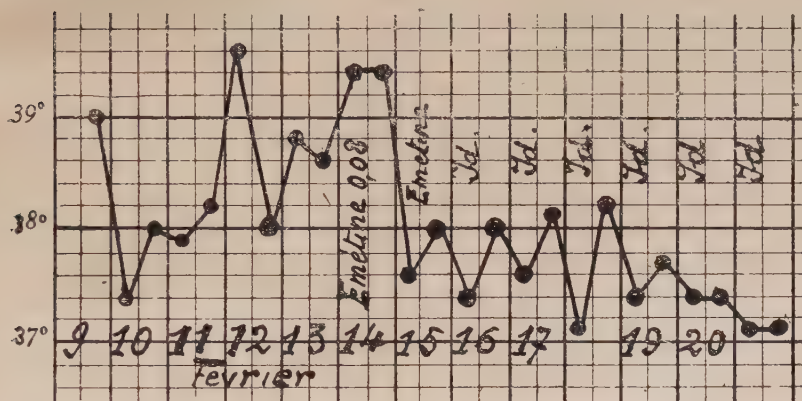
Le 14 février au matin, la température se maintient élevée, 39,4; nous commençons un traitement par l'émétine, 4 cgr. en injections sous-cutanées, matin et soir, pendant trois jours.

La suite de l'observation est simple et peut se résumer en quelques mots. Amélioration rapide et très nette de l'état général, chute de la température, disparition des signes d'auscultation.

Une fois terminé notre traitement par l'émétine, une nouvelle radioscopie nous montre que l'ombre triangulaire du côté droit a complètement disparue.

Monsieur Jaubert de Beaujeu fait une 2^e radiographie dont voici le compte rendu : poumon clair, hile un peu marqué, quelques tractus dans la région moyenne droite.

Notre jeune malade, estimant alors qu'il est guéri, sort sur sa demande.



En résumé. — Il s'agit d'une congestion pulmonaire, traduite par une image radiologique triangulaire, invariable avec les changements de position du malade. Si l'évolution n'avait pas été arrêtée par l'émétine, cette congestion devenait un abcès. L'image triangulaire disparut complètement après traitement.

C) Chez un sujet ayant séjourné aux colonies, ayant au moment de ce séjour présenté une hépatomégalie, sans dysenterie, sans trouble intestinal et présentant au moment de l'épisode pulmonaire une réaction hépatique.

Examen des selles régatif.

OBSERVATION N° XIII

Observation inédite du service de notre Maître Monsieur le Docteur MONIER VINARD.

M. H..., 47 ans, ajusteur, entre dans le service le 10 Avril 1937 pour asthénie, point de côté et une température oscillante entre 38 et 39.

Depuis le mois de Janvier 1937, c'est-à-dire 3 mois 1/2 environ, le malade a présenté une asthénie progressive avec amaigrissement, anorexie, des sueurs nocturnes.

Dans le courant de février, est apparue de la toux, accompagnée d'une expectoration banale.

Sur ce fond chronique, le malade est pris le 18 mars, de frissons, sa température monte à 38°, il souffre d'un malaise général, d'un point de côté droit siégeant à la base du poumon; ce point de côté est exagéré par la respiration.

Dans cet état, le malade est obligé de s'aliter et fait venir un médecin qui fait le diagnostic de congestion pulmonaire. Pendant 5 à 6 jours la température est à 40, puis elle tombe à 38 ou à 38°5 et reste à ce niveau jusqu'au moment où le malade se fait hospitaliser.

Le point de côté s'est atténué, puis il a disparu, mais le malade tousse et crache; la toux et l'expectoration sont fréquentes.

A l'entrée à l'hôpital, l'examen montre des signes de congestion pulmonaire à la base droite. L'état général est mauvais, le malade continue à maigrir, se cachectise; le diagnostic de tuberculose pulmonaire est envisagé, mais l'examen des crachats montre l'absence totale de bacilles de Koch.

A la fin d'avril apparaît une expectoration hémoptoïque, puis viennent des crachats gelée de groseille. Le premier mai, l'examen montre l'existence d'un foyer de râles fins à la base pulmonaire droite. Le foie est gros. Le 30 avril ou le 1^{er} mai l'expectoration prend un aspect purulent, elle est de couleur chocolat.

L'interrogatoire nous apprend, que le malade a fait un séjour aux colonies, 27 ans avant l'épisode qui l'amène à l'hôpital, il n'a pas eu d'amibiase, dit-il, mais on lui avait fait remarquer, à ce moment, qu'il avait un gros foie.

Le malade est radiographié. La radiographie montre une image d'ombre dans le champ pulmonaire droit, plus haut que ne l'avait fait supposer le siège des râles. La radiogra-

phie montre également une voussure de la coupole diaphragmatique droite et le diagnostic d'abcès amibien du poumon droit est porté, appuyé sur l'aspect de l'expectoration et sur la voussure diaphragmatique.

3 mai. — Formule sanguine :

3.720.000 Gl. R.

14.400 Gl. B.

78 Polynucléaires.

19 Mono.

3 Éosino.

TRAITEMENT. — Banal d'abord, d'une affection pulmonaire. Puis on met le malade au traitement par l'émétine.

Le 4 mai on fait la première injection d'émétine de 8 centigrammes, les 5, 6, 7 et 8 mai le malade reçoit 8 centigrammes. Les 12, 13, 14 et 15 mai le malade a reçu 6 centigrammes d'émétine.

RÉSULTATS. — La température qui avait oscillé depuis le 10 avril jusqu'au 4 mai, le soir, autour de 38, 38,2, 38,3 à partir du 10 mai oscille, jusqu'au 23, autour de 37, 37,3 ou 37,4, le soir.

À l'auscultation, on trouve encore quelques râles à la base droite.

23 mai. — Formule sanguine :

9.600 Gl. B.

78 Polynucléaires.

20 Mono.

1 Eosino.

1 forme transitoire.

Le malade sort de l'hôpital le 23 mai.

Le 4 juin... retour du malade dans le service pour un nouvel épisode dyspnéique. Cette dyspnée a débuté fin Mai. Le malade recommence à tousser, il a une expectoration banale, fluide, muqueuse, pas sanglante du tout. Il ne présente aucune fièvre, mais on trouve des signes de foyer à la base droite avec un souffle et de gros râles.

On recommence une série d'injections d'émétine. Le 11 et le 12 juin 8 centigrammes. Le 13 et le 14, 6 centigrammes.

16 juin. — Formule sanguine :

3.340.000 Gl. R.

5.200 Gl. B.

58 Polynucléaires.

2 Lympho.

36 Mono.

1 Myelo.

2 Eosino.

1 forme transitoire.

Du 15 juin au 1^{er} juillet on fait prendre au malade de la pâte de Ravaut.

A partir du 17 ou 18 juin la température oscille autour de 37, avec un maximum de 37,2 le soir. Le malade sort de l'hôpital le 3 juillet.

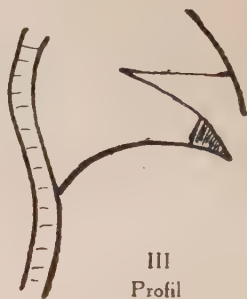
Le poids du malade pendant son premier séjour à l'hôpital varie de 53,800 à 51.800. Au cours du second séjour, le poids atteint 53 kgs.



I



II



III
Profil

La radio de profil montre que la voussure diaphragmatique est due à une attraction par le pied de la grande scissure et non pas à un refoulement par un abcès hépatique, à une pleurésie enkystée du pied de la grande scissure et non à un abcès hépatique.

L'examen des selles au cours des deux séjours du malade à l'hôpital, la recherche des kystes amibiens ont été toujours négatifs.

En résumé. — Abscès amibien du poumon droit, avec voussure diaphragmatique, chez un très ancien colonial; malade longtemps considéré comme un bacillaire hémoptoïque, sans expectoration bacillifère. L'examen négatif des crachats, l'expectoration d'aspect si particulier, la voussure diaphragmatique incitent à instituer le traitement par l'émétine, qui amène la guérison, la disparition de l'image radiologique et de la fièvre.

D) Chez un sujet ayant présenté, sous l'influence d'un purgatif salin au moment de l'épisode pulmonaire des selles macroscopiquement dysentérique.

Recherche des amibes et des kystes négatives.

OSERVATION N° XIV

RAULT. — Noté sur deux cas d'amibiase pulmonaire. *Maroc Médical*, 1936, p. 472.

Isaac S..., 7 ans, nous est amené le 24 avril 1936, pour troubles pulmonaires persistants. L'état actuel fait suite à un épisode aigu, sur lequel les parents ne peuvent donner de précisions, sinon qu'il s'est déroulé dans une ville du littoral, il y a un mois environ. Devant la persistance de l'infection et l'atteinte de l'état général, ils ont fui le climat marin.

De fait, l'état général de l'enfant n'est pas brillant, il est pâle, amaigri, ses conjonctives sont décolorées, sa respiration, haletante au moindre effort, est entrecoupée d'accès de toux qui n'expulsent aucun crachat, cette toux est, paraît-il, surtout pénible la nuit; température 38,2, pouls 88. Pas d'autres troubles, sinon une anorexie marquée. Pas de douleurs.

L'examen confirme l'aspect de maigreur qui frappait au premier abord. Les reliefs osseux font saillie sous les téguments, il n'y a pas de déformation du thorax.

La percussion permet de déceler en arrière, du côté droit, une zone de submatité située un peu au-dessous de la partie moyenne de l'hémithorax. La sonorité semble reprendre vers la base, elle est normale au sommet.

Cette zone de submatité correspond, à l'auscultation, à une diminution nette du murmure vésiculaire, accompagnée de râles sous-crépitaux. Pas de souffle ni de transmissions de la voix chuchotée, ni de bruits de succussion hypocratique.

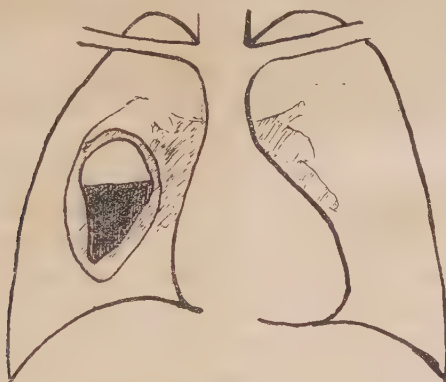
La palpation ne révèle pas de modifications des vibrations thoraciques. La totalité de l'hémithorax gauche paraît normale.

L'examen radioscopique donne les renseignements suivants : Hémithorax gauche, transparence normale, sinus se dépliant bien. Quelques ombres périhilaires. L'hémithorax droit : à la partie moyenne, image cavitaire entourée par un bord sombre et formée de deux parties bien distinctes : Une partie supérieure très claire, aérique, une partie inférieure très sombre, à niveau supérieur horizontal donnant nettement le signe du flot, quand on imprime des secousses au malade. L'examen sous diverses incidences, permet de constater qu'il s'agit d'une lésion non pariétale. Le tiers supérieur du poumon est voilé. Le sommet s'éclaire à la toux. Cul de sac pleuro-diaphragmatique libre, pas de déformation de la portion sus-hépatique du diaphragme.

Il semble donc bien, que l'on ait à faire à un abcès pulmonaire. S'agit-il d'un abcès métapneumonique, comme pourrait l'indiquer la notion de l'épisode aigu antérieur ? S'agit-il d'un abcès amibien ? L'interrogatoire ne permet de retrouver aucune atteinte dysentérique, ni même aucun trouble intestinal sérieux. Il convient de faire appel au laboratoire et de faire d'abord une analyse des selles, après purgation, et au besoin en l'absence de crachats, une ponction exploratrice.

La suite des événements devait m'éviter cette dernière et faciliter le premier examen. En effet, le lendemain, les parents viennent m'apprendre que l'enfant a été atteint dans la matinée, à la suite de l'absorption de sulfate de soude, d'un syndrome diarrhéique aigu. Ils m'apportent des selles présentant l'aspect macroscopique, classique, des selles dysentériques. Bien que leur examen au microscope n'ait pas décelé d'amibes, le traitement suivant est seul institué : émétine 0,02 par jour, stovarsol 0,10 et régime évidemment approprié. Le lendemain les troubles intestinaux commencent à s'amé-

liorer, ils disparaissent en trois à quatre jours. En même temps la toux diminue de fréquence rapidement, elle a presque disparu au bout de cinq à six jours de traitement. Ce dernier est poursuivi jusqu'à un total de 0,24 d'émétine soit 12 jours. A ce moment on ne parle plus, ni de troubles digestifs, ni de troubles pulmonaires, l'appétit est revenu et l'état général s'améliore régulièrement, apyrexie. Le stovarsol est continué jusqu'au 14 mai. A la suite de ce traitement, l'examen clinique ne découvre plus aucune anomalie respiratoire. Un nouvel examen radioscopique donne le résultat suivant : l'image a complètement disparu, il persiste à sa place une bande verticale un peu plus claire que le reste du parenchyme pulmonaire, encadrée par un bord plus obscur.



Isaac S..., 24 avril 1936



Isaac S..., 14 mai 1936

AMIBIASE PULMONAIRE PURE

Chez des sujets n'ayant aucun passé dysentérique, ne présentant aucune réaction hépatique. Examen des selles négatif dans tous les cas.

OBSERVATION N° XV

GILLOT. — Absès amibien pulmonaire primitif. *Phare Médical de Paris*, septembre 1934.

Il s'agit d'une fillette de 14 ans, originaire de la Drôme. Cette enfant habite depuis quelques années à Maison-Carrée, près d'Alger. Dans ses antécédents personnels on ne trouve aucun trouble gastro-intestinal pouvant faire penser à de la dysenterie. Son père est un ancien gazé de guerre réformé, n'ayant jamais eu de BK dans les crachats. Sa mère et ses deux frères, de 11 et 5 ans, sont très bien portants.

En automne dernier, cette fillette s'est mise à tousser, sans avoir eu aucune manifestation fébrile, ni douleur thoracique. La toux d'intensité moyenne et d'abord sèche fut, au bout de trois semaines, accompagné de quelques crachats muco-purulents. On pensait avoir à faire à un rhume banal un peu prolongé, sans trouble de santé profond.

Vers la fin de décembre, après une pose de ventouses, apparut un peu de sang dans les crachats que la maman attribua à l'action de ces ventouses.

En janvier sans grands malaises, sans frissons ni céphalée, se produisirent quelques oscillations thermiques légères 37,7: rarement 38, sont indiqués par le thermomètre.

A ce moment les crachats deviennent consistants, nummulaires, purulents, d'une couleur particulière, un peu lie de vin, difficile à définir. Ramond a comparé cette couleur à celle de fraises écrasées dans de la crème.

Cette spéciale expectoration nous fit tout de suite penser à la possibilité d'une amibiase. De fait une injection hypodermi-

que de 2 cgs d'émétine pratiquée le 19 janvier et répétée le lendemain, arrêta immédiatement toux et expectoration. L'auscultation donnait alors tous les signes d'une condensation à la région moyenne et axillaire du poumon droit, condensation confirmée par la radiologie. Celle-ci révélait une ombre suspendue avec des culs-de-sac costo-diaphragmatiques droits nettement libres.

Durant trois mois consécutifs, la maladie évolua par poussées. De temps à autres se produisait un peu de température avec réapparition de toux et la même expectoration émise par vomiques, le tout très vite et toujours calmé par des injections d'émétine à doses variables. Il y eut 5 crises analogues en 5 mois allant en s'espaçant de plus en plus.

On finit par faire de loin en loin quelques injections d'émétine à titre préventif. Les signes physiques et radiologiques de l'abcès pulmonaire se réduisirent petit à petit. La guérison absolue paraît prochaine. L'état général est très bon. Le poids de la petite malade est passé de 32 à 36 kgs.

La cuti-réaction à la tuberculine a été négative. L'examen méthodique des crachats, fait en série, n'a jamais décelé le bacille de BK et un cobaye, injecté avec ces crachats, n'a pas réagi; de rares microbes d'origine banale et de provenance secondaire étaient quelquefois rencontrés dans cette expectoration.

L'analyse, plusieurs fois répétée de ces crachats ainsi que celle des selles n'a pas, une seule fois, décelé d'amibes végétatives au de kystes.

En résumé : Un abcès pulmonaire primitif durant depuis longtemps et ne faisant pas sa preuve, s'est éteint et a disparu complètement par la seule thérapeutique éméтинienne. Cet abcès a été provoqué par l'amibe, sans qu'il y ait jamais eu auparavant de manifestation, quelconque, intestinale ou hépatique.

OBSERVATION N° XVI

D. OLMER, J. OLMER, M. AUDIER, J. BOUDOURESQUE. — Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire guérie par l'émétine.

2 déc. 1936. *Soc. Medecine Marseille. Archives Méd. Gén. et Colon*, n° 1, 1937.

M. Bl..., 35 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 24 juillet 1934 pour état fébrile avec toux et expectoration. Ce malade, légionnaire, rentrait en France ayant terminé son engagement en novembre 1933. Arrivé à Marseille, il eut un épisode pulmonaire aigu, avec fièvre, durant 5 jours, l'expectoration assez importante, devint également, légèrement fétide vers la fin de la période fébrile. Devenu apyrexique il peut vaquer à ses occupations, mais il continue à tousser et à cracher, surtout le matin. Il ne s'en émeut pas outre mesure, car les derniers mois de son séjour au Maroc, il toussait et crachait abondamment.

Depuis janvier 1934 le malade présente à plusieurs reprises, de la fièvre pendant quelques jours, avec exacerbation des signes fonctionnels pulmonaires.

15 jours avant son entrée à l'hôpital, la fièvre s'est installée, élevée, en plateau à 40 et l'expectoration est devenue plus abondante et fétide. Cette expectoration fut même sanguinolente et parfois nous dit spontanément le malade, « jus de pruneaux ». L'état général s'est aggravé, l'amaigrissement est marqué. L'anorexie absolue. Un médecin appelé, ordonne un traitement symptomatique et fait faire une recherche de BK dans les crachats, qui est négative le 21 juillet.

Les antécédents du malade sont assez chargés au point de vue pathologique. Ethylique avéré, il eut un ulcère gastrique qui fut opéré en Mars 1933.

Il toussait par ailleurs depuis un an. Mais chose curieuse, malgré ses nombreux séjours au Maroc et dans le sud Algérien, il prétend n'avoir jamais eu d'accès palustres ou de dysenterie.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade dont les pommettes rouges contrastent avec la pâleur du reste du visage. Il n'est pas dyspnéique. Le thorax présente à l'examen des modifications importantes de la base droite, qui est mate. Les vibrations sont conservées, il existe de gros râles sibilants et ronflants, dans les deux plages pulmonaires, mais à la

base droite se sont de gros râles humides, presque des gargouillements. Il existe à ce niveau du retentissement de la toux et de la voix, de la pectoriloquie aphone.

L'examen des autres appareils n'offre rien de spécial à signaler. La tension est de 10-6, indice 3. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines. Azotémie 0,30, le BW est négatif.

Le 26 juillet 1934 la température se maintient au-dessus de 39. En raison de la localisation à la base droite et du séjour colonial du malade, on institue un traitement éméтинien, à raison de 0,08 par jour. On commence à lui injecter 4 cgrs. le 26 dans la soirée. Le 27 juillet, la température est tombée à 37,8. Les signes d'auscultation n'ont pas varié, mais le malade, qui avait une expectoration variant de 50 à 100 gmes et très fétide, n'expectore plus que 50 gmes, son expectoration devient de moins en moins fétide les jours suivants. Entre temps, un examen de crachats avait été fait le 26 juillet et avait montré la présence de polynucléaires, de très nombreux germes, diplocoques, Gram positif prédominants, cocci et bacilles à Gram négatif, aérobies et anaérobies, assez nombreux spirilles. La recherche des amibes a été négative. Une numération globulaire a donné :

G. R. 4.000.000

G. B. : 12.600.

Polynucléaires : 74 % dont un éosino.

Lympho : 23 %.

Mono : 6 %.

Un examen radiographique, pratiqué le 27 juillet, donne une image caractéristique d'abcès pulmonaire avec niveau liquide, situé au-dessus de la base droite.

On continue le traitement éméтинien jusqu'au 31 juillet, le malade ayant reçu alors 44 cgmcs d'émétine, on prescrit les jours suivants un traitement alterné par le sulfarsénol, deux injections par semaine à doses progressives et le stovarsol 50 cgs par jour. Ce traitement arsenical est poursuivi jusqu'au 14 août. A ce moment la température se maintient autour de 37, à part un clocher fébrile, isolé, le 10 août. L'expectoration, qui n'était plus fétide depuis les premiers jours du traitement

émétinien, a diminué progressivement pour disparaître complètement. Les signes pulmonaires de la base droite eux-mêmes ont disparu et il ne persiste à ce niveau qu'un peu de rudesse expiratoire. L'état général est bien meilleur. On prescrit tout de même une cure émétiennne de consolidation, à raison de 8 cgr par jour pendant 5 jours, et on fait suivre ce traitement par la prise de 50 cgs de stovarsol, pendant 10 jours.

Une radiographie, pratiquée le 20 août, montre la disparition complète de l'image hydroaérique, il ne persiste qu'une nette accentuation de la trame, des ombres hilaires et des tractus scléreux.

Le malade sort de l'hôpital, entièrement guéri, le 4 septembre 1934. Nous l'avons revu le 23 novembre 1934, il n'a plus présenté aucun phénomène pulmonaire, l'expectoration est complètement tarie. Une radiographie ne montre qu'un reliquat scléreux de la base droite. L'imprégnation lipiodolée ne révèle aucune aucune anomalie du calibre des bronches.

En résumé. — Abscès amibien qui paraît incontestable.

Pas de passé dysentérique net; dans les selles ni amibes, ni kystes. Pas de réaction hépatique.

Argument thérapeutique décisif. Les signes généraux s'amendent. Signes physiques et fonctionnels regressent très rapidement. Contrôle, par la radio, de la disparition progressive et complète d'une image cavitaire, en quelques jours, grâce à l'action de l'émétine sur une suppuration déjà ancienne, évoluant depuis huit mois.

Action de l'émétine sur les microbes secondaires.

OBSERVATION N° XVII

ARNAUD. — Note sur deux cas d'amibiase pulmonaire. Communication établie pour le Congrès de l'Amibiase. *Maroc Médical*, 15 mai 1936, p. 259.

Appelé le 16 mars 1933 auprès de Monsieur F. C... Garçon de café, âgé de 52 ans, je trouve un malade grabataire, pâle, secoué de quintes de toux, les jambes œdématisées et l'ab-

domen ballonné, qui ne se nourrit que de lait, depuis plus d'un mois (il le boit devant moi au goulot de la bouteille du four-nisseur indigène). Cet homme, dont la fièvre oscille entre 39 et 40, depuis près d'un mois, est à bout de forces. Il a consulté, depuis le début de sa maladie en Décembre 1932, deux médecins, qui lui ont dit qu'il était tuberculeux sans avoir fait pratiquer l'examen des crachats. Il se sent perdu et veut aller mourir à l'hôpital, pour ne pas contaminer ses deux enfants. Des crachats abondants, purulents, nagent en effet dans un bol sur la table de nuit. Un coup d'oreille sur le poumon droit, révèle une condensation très étendue, avec des gargouillements cavitaires, dans la région moyenne. Je signe son billet d'admission.

L'état est tel, à l'entrée, que l'on est contraint de donner, outre les potions calmantes classiques, deux injections quotidiennes d'huile camphrée de 5 cc. La langue est fortement saburrale. L'anorexie complète et l'expectoration très abondante, le malade remplit plus de deux grands crachoirs par 24 heures, de crachats visqueux, blancs, jaunâtres, d'odeur fade, dont l'examen microscopique donne le 18 mars, le résultat suivant : pas de BK. Flore microbienne variée dans laquelle on observe aucun germe dominant.

La fièvre est à 39, le pouls à 100, TA 6-10 Vaquez. Urines rares foncées, sans élément anormal, sueurs nocturnes.

Le 21, après un lavement intestinal, le ballonnement abdominal disparaît, subitement, en même temps que l'œdème des malléoles, et la température tombe et se maintient entre 37,5 et 38. Cette transformation inattendue est assez déconcertante, et tandis que le patient est envoyé à l'examen radiologique, je fais un nouvel examen de crachats, recherche du BK négative. Microbes variés, peu abondants. Sur examen entre lame et lamelle, je rencontre deux grandes cellules amiboïdes, qui sont sans doute de grands macrophages, mais qui éveillent mes soupçons sur une amibiase possible.

Interrogé, le malade dit n'avoir jamais eu de dysenterie ou d'affections intestinales. Une recherche d'amibes dans les crachats demandée le 22 est négative. L'examen radiologique (Dr. Leroudier) donne le résultat suivant : Poumon droit obs-

cur, dans son ensemble, avec une opacité plus dense en certains points vers le milieu du poumon. Du côté gauche l'extrême sommet est voilé, le hile accusé avec travées de sclérose irradiant vers la périphérie et petits nodules crétacés.

Dans l'incertitude étiologique de cette pneumopathie je prescris l'émétine: 0,04 le 23, 0,08 le 24 et les jours suivants. L'expectoration si abondante le 22 est complètement tarie le 25, si bien que le malade angoissé me demande s'il ne va pas mourir car « où tout cela a-t-il bien pu passer ? ». La toux a presque cessé et le 27, après 5 jours de traitement, j'ai la joie de voir mon garçon de café assis dans son lit et mangeant de bon appétit une côtelette de mouton aux haricots.

Le 30, soit après 52 cgms d'émétine, le malade est debout, mange au réfectoire, ne tousse plus et ne crache plus, je donne ces détails pour bien souligner cette guérison subite qui tient du miracle.

Le 12 avril, soit 20 jours après le début du traitement, un nouvel examen radiologique montre un poumon droit considérablement éclairci, mais la partie moyenne révèle, au sein du tissu fibreux, plusieurs images spéléonciques dont une image hydroaérique de grande dimension. Au sommet moins clair que le gauche on ne voit nettement aucune lésion structurale. A gauche la situation est inchangée.

Nouvelle série émétine et cacodylate jusqu'au 19 avril, date où il sort cliniquement guéri. Parti travailler à l'intérieur, j'ai pu le revoir deux mois après, lors d'un passage à Rabat. La guérison était maintenue et le brave homme disait ne s'être jamais si bien porté. Je regrette d'avoir perdu sa trace, une nouvelle radiographie eut été sans doute intéressante.

OBSERVATION N° XVIII

ARNAUD. — Note sur deux cas d'amibiase pulmonaire. Congrès de l'Amibiase. *Maroc Médical*, 15 mai 1936, p. 259.

Le malade, un cultivateur de 38 ans, entre à l'hôpital le 31 décembre 1935, avec le diagnostic de bronchite tuberculeuse, sujet maigre, anorexique, d'état général très médiocre, il

tousse fréquemment et crache depuis un mois environ. Un frère est mort en 1930 de tuberculose pulmonaire. Personnellement il a contracté le paludisme à Fez, en 1915, il a craché « du sang caillé » à Midelt, mais après 35 jours d'infirmierie il a été envoyé un mois en convalescence à Salé et il n'a pas été réformé.

On note aussitôt l'absence complète de fièvre, et cependant l'examen montre une infiltration étendue de tout le poumon droit, sauf à la base, avec quelques râles bulleux à la partie moyenne. Il n'y a pas de sueurs nocturnes. Le crachat est nummulaire, gris verdâtre, livide, d'adhérence moyenne, sans épaisseur, il est rare, six à huit par jour. La recherche du BK est pourtant négative, par trois fois, alors que le préparateur s'attendait à trouver une lame riche en bacilles. L'examen radiographique du Dr Leroudier donne une ombre à contours vaguement arrondis, tenant en largeur tout le champ pulmonaire, mais respectant le sinus costodiaphragmatique. Face convexe du foie normale mobile, la rate nettement visible en légère hypertrophie.

TRAITEMENT INSTITUÉ : quinquina et émétine en débutant par des doses faibles. Dès la première piqure la toux diminue et l'appétit paraît. Portée au 3^e jour à 8 cgmes, l'émétine arrête l'expectoration définitivement. Amélioration rapide de l'état général, lever, grand régime.

A la fin de la première série de 50 cgmes d'émétine, une radiographie montre l'intégrité totale de l'appareil respiratoire, si bien que le radiologue ne reconnaît pas l'homme qu'il a vu dix jours auparavant.

Le malade sort après une seconde série d'émétine. Entre temps un examen intestinal ne montre pas d'atteinte caractéristique de l'amibiase, sauf peut-être une atrophie permanente du côlon transverse avant l'angle splénique.

OBSERVATION N° XIX

DARGEIN et PLAZY. — Amibiase pulmonaire pure. Vomique. Guérison rapide par l'émétine, maintenue et vérifiée ultérieurement. *Bull. Soc. Med. Hop., Paris*, 9 nov. 1931, p. 1639.

M. X... Ingénieur, mécanicien de première classe, était revenu d'Extrême-Orient le 1^{er} mai 1923 après une campagne, assez pénible, de 9 mois sur le Colmar. Au cours de son congé de convalescence il était venu, au début de Juin, à notre consultation, se plaignant d'une petite toux sèche et opiniâtre pour laquelle, en l'absence de tous signes stéthoscopiques nets, un simple traitement calmant avait été prescrit.

Le 16 juin au soir, en descendant de wagon, il est pris en gare de Marseille, d'une quinte de toux très pénible, suivie d'une hémoptysie constituée par des crachats de sang vif.

Transporté à son domicile, il y est traité pendant quelques jours, l'hémoptysie cesse au bout de 24 heures pour faire place à une expectoration abondante, d'odeur très désagréable.

Dès qu'il est mobilisable, il est évacué sur Toulon, où il entre dans notre service à l'Hôpital Maritime de Ste Anne, le 3 juillet 1923, avec le diagnostic de bronchite suspecte.

Nous nous trouvons en présence d'un sujet fatigué, à teint blafard, accusant depuis un mois un amaigrissement d'une dizaine de kgs, bien que pesant à son arrivée 64,550 pour une taille de 1 m. 67.

Dans ses antécédents, rien à signaler en dehors de bronchites fréquentes en rapport avec sa spécialité.

Il se plaint d'une toux fréquente, quinteuse, qui lui déchire la poitrine, suivie de crachats muco-purulents, abondants, ayant rempli deux crachoirs dans les 24 heures, l'odeur butyreuse et fade, très désagréable. Pas de point de côté.

L'examen bactériologique ne décèle aucun BK, et notons une fois pour toutes, que des analyses répétées n'en ont à aucun moment révélé la présence.

L'examen de l'appareil respiratoire montre: une matité au tiers inférieur du poumon droit, une diminution des vibrations thoraciques, une respiration rude et soufflante, avec râles sous-crépitaux s'entendant jusque dans la région axillaire droite, ni bronchophonie, ni pectoriloquie aphone. A gauche rien de net à signaler.

Les bruits du cœur sont bien frappés. TA (Pachon) max. 11 1/2, min. 7 1/2.

Analyse du sang donne :

G. R. : 3.990.000.

G. B. : 16.000.

Polyneutro : 78 %.

Lympho : 10 %.

Mono : 12 %.

Taux d'hémoglobine : 85 %.

Température fébrile, oscille pendant la première semaine aux environs de 38,3 — 38,7, pour s'abaisser les jours suivants entre 37,3 et 37,5.

Le malade n'accuse aucun trouble digestif antérieur en particulier, et déclare n'avoir jamais eu de dysenterie.

Il existe plutôt de la constipation, due au régime lacté institué. Pas d'amibes dans les selles. La rate est normale.

L'état du sujet se maintient pendant tout le mois de juillet, avec les mêmes signes pulmonaires localisés à la base droite, (souffles à ce niveau, nombreux râles sous-crépitaux). Une expectoration sous forme de vomique, 300 gms par jour environ d'odeur butyreuse, mucopurulents, révélant certains jours une teinte chocolat, entrecoupée à certains intervalles par l'apparition de crachats sanglants et d'hémoptysies franches plus ou moins abondantes.

L'analyse, pratiquée à plusieurs reprises, n'a jamais décelé la présence de l'amibe dysentérique. On a noté une polynucléose neutrophile, une flore microbienne très abondante et variée sans prédominance d'espèces. On y trouve de nombreuses chaînettes de streptocoque. Absence de spirilles.

L'examen radioscopique a montré : poumon droit, ombres diffuses, sans aspect nettement caractérisé, irradiant du hile à la partie supérieure du champ pulmonaire. Toute la partie inférieure présente une teinte grisaille qui s'assombrit progressivement vers le bas. Le sinus est entièrement effacé, la voûte du diaphragme légèrement déformée a perdu toute expansion.

Le poumon gauche, ombres diffuses, irradiant également dans la partie inférieure du champ pulmonaire, beaucoup plus discret qu'à droite, transparence normale de la base.

En raison du séjour récent en Extrême-Orient, malgré l'absence d'antécédents dysentériques, nous pensons d'abord à

la possibilité d'une vomique consécutive à un abcès hépatique localisé et nous instituons un traitement émétinien, associé à des potions à l'hyposulfite de soude et au chlorure de calcium.

Une première série d'injections, soit 48 cgmes en 8 jours, amène la chute de la fièvre, la diminution de l'odeur butyreuse désagréable; mais devant la réapparition d'une hémoptysie franche dans les derniers jours de juillet, nous instituons un traitement par l'émétine plus énergique et nous voyons immédiatement céder en premier lieu l'odeur, puis la coloration sanglante des crachats, enfin leur abondance et quand le sujet sort, après une observation prolongée de un mois, l'hémoptysie n'a plus reparue, les signes stéthoscopiques sont redevenus normaux, le murmure vésiculaire étant seulement recouvert à la base par quelques frottements, unique reliquat de la légère réaction pleurale concomittante de l'abcès pulmonaire vide. La radio confirmative signale: une diminution de clarté dans toute l'étendue du champ pulmonaire droit, surtout à la base avec effacement du sinus et déformation du diaphragme, indiquant une réaction pleurale ancienne.

Nous continuons à retenir l'absence de toute réaction hépatique, le foie est normal, non douloureux, aussi éliminons-nous le diagnostic d'hépatite suppurée par les bronches, pour nous rallier à celui d'amibiase pulmonaire pure.

Nous avons eu l'occasion de revoir à notre consultation, pendant les années suivantes, cet officier qui avait un état de santé général floride et n'avait plus, depuis sa sortie de l'hôpital, présenté aucun signe morbide du côté de son foie.

En Décembre 1930, M. X..., revient à l'hôpital où il meurt d'un cancer du corps du pancréas, le diagnostic de cancer du pancréas est vérifié à l'autopsie, qui permet de constater que le poumon gauche est absolument sain, le poumon droit est sain dans tout son parenchyme et présente au niveau de sa base un peu de sclérose, avec des adhérences pleurales anciennes sur une étendue d'une petite paume de main.

Dans la région correspondante, le foie, dont tout le parenchyme était normal, présentait une zone de périhépatite avec adhérences au diaphragme; en aucun point de l'organe ne furent trouvées de traces de cicatrices d'abcès.

En résumé : Amibiase pulmonaire pure. Confusion avec la tuberculose pulmonaire. Symptomatologie classique. Absence d'amibes. Influence heureuse et rapide du traitement qui en trois semaines enrayer une affection contre laquelle les moyens ordinaires ont échoué. Rapidité confirmant le diagnostic. Guérison, disparition de tous les signes physiques et fonctionnels. Jamais aucun signe n'a existé du côté du foie. Stabilité de la guérison.

OBSERVATION N° XX

PETZETAKIS. — Amiblémie et abcès amibien primitif du poumon sans dysenterie. Forme amiblémique de l'abcès du poumon. *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*, 11 juillet 1930.

Mohamed Shiri, indigène, âgé de trente ans, employé de la poste.

Antécédents. — Il ne se rappelle pas avoir jamais eu de maladie sérieuse. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, il ne se rappelle pas avoir eu la dysenterie ou des troubles intestinaux d'une certaine importance, il n'a jamais remarqué dans les selles de glaires ou de sang.

Première période de l'amibhémie, 20 juillet au 20 août, état typhoïdique. La maladie date du 20 juillet dernier. A cette époque, tout d'un coup, le malade s'est senti mal et a remarqué la fièvre autour de 38. Il eut en même temps des frissons et une courbature générale. Voyant que l'état fiévreux continue, il consulte un médecin qui n'a pas pu établir un diagnostic précis. Le malade est constipé et ne présente aucune localisation splachnique. Il ne tousse pas et ne crache point. Quelques jours après, cependant, le Docteur croit pouvoir affirmer une fièvre typhoïde. La rate est un peu augmentée de volume. On suit le traitement classique de la fièvre typhoïde et on applique de la glace sur le ventre. La fièvre cependant continue avec des rémissions matinales autour de 37,5-39. Une consultation est provoquée et on penche en faveur d'une fièvre typhoïde, cependant l'examen du sang est négatif pour la fièvre typhoïde.

Du 20 août au 25 septembre, état fébrile continu, on pense

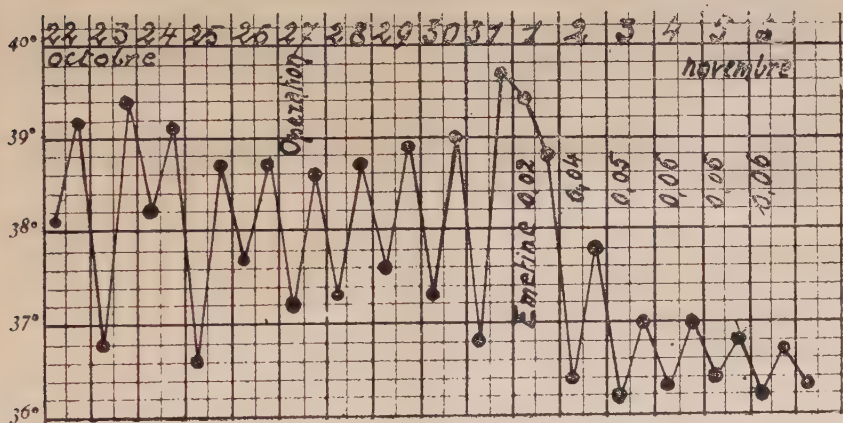
à une septicémie. Après un mois de fièvre continue sans amélioration, le malade est très fatigué et on pense à une septicémie d'origine indéterminée, qu'on ne pense pas préciser par les examens du sang qui sont négatifs. Médication symptomatique. Aucune localisation dans le poumon ou le foie. Une petite augmentation de volume de la rate.

Deuxième période : Localisation pulmonaire, 25 septembre au 22 octobre, état fébrile augmenté. On pense à une complication pneumonique. La maladie suit son cours lorsque le malade, le 25 septembre, sent tout d'un coup dans la journée, un violent point de côté à droite avec difficulté de la respiration, en même temps que le pouls devient plus rapide. On constate à ce moment un petit souffle, et la consultation se prononce pour une complication pneumonique en rapport avec l'état septicémique en évolution. Quelques jours après cependant, la fièvre ne tombe pas et vers le 15 octobre le malade ressent un nouveau point de côté vers le 5^e espace intercostal, en même temps qu'il commence à cracher des crachats sanguinolents dans lesquels, paraît-il, on a trouvé quelques rares spirilles, qu'on a qualifié de Castellani, et c'est alors qu'on fait un traitement au lipiodol, hélas ! sans résultat. A cette époque, le 20 octobre, une radiographie du Dr Yalosis montre : l'hémithorax droit régulièrement voilé jusqu'à la 5^e côte en haut, la mobilité du diaphragme droit est diminuée. Le foie ne montre rien de particulier. Mais l'état du malade empire. L'expectoration devient plus abondante. Le malade, ces derniers jours, commence à cracher du pus et du sang. C'est alors qu'on se décide à le transporter à l'hôpital italien.

Troisième période. — Opération. Un grand abcès amibien. Pas d'amélioration après l'ouverture. Guérison rapide après le traitement émétinique.

Le malade entre dans le service du Dr Crescentchi, le 22 octobre, où l'on conclut nettement, après une deuxième radiographie, à une collection du lobe inférieur du poumon droit. Une ponction exploratrice ramène un liquide, analogue à celui de l'expectoration, dont l'examen reste négatif pour l'entamoeba. On procède, 5 jours après son entrée à l'hôpital, à l'opération, qui donne issue à une grande quantité de pus cou-

leur lie de vin; mais malheureusement le résultat opératoire n'est pas satisfaisant comme on l'attendait. Six jours encore après l'opération, la fièvre persiste et l'état général n'est pas brillant. On procède alors à un nouvel examen du pus en raclant les parois de l'abcès, et on finit enfin par trouver des amibes. On commence alors un traitement émétinique, qui consiste en une série de piqûres d'émetine de 0,02, 0,04, 0,05 et trois fois 0,06. L'amélioration est des plus manifestes dès les premiers jours, la fièvre tombe en 24 heures de 39,5 à 37,5. L'état général s'améliore et le malade sort de l'hôpital le 7 novembre.



Longue persistance des amibes dans les crachats.

Nous avons suivi le malade pendant l'opothérapie qui a été des plus normales. Mais le malade présente des phénomènes de bronchite deux mois encore, après l'opération. Notre examen à ce moment, mois de janvier, ne montre rien de particulier du côté des viscères. La rate n'est pas augmentée de volume. Les limites du foie sont normales, rien du côté du cœur; mais le malade présente de la bronchite. L'examen du poumon ne démontre rien de particulier, à part quelques râles sifflants, très fugaces, après la toux, du côté de l'hémithorax droit, il tousse et expectore des crachats glaireux, parfois présentant des stries de sang, à peine muco-purulents. L'examen de ces crachats me montre des amibes hématophages avec

des mouvements très lents. Rien dans les urines. L'examen des selles est négatif pour les amibes, après une forte dose d'un purgatif salin. Il y a parfois le soir une petite élévation thermique 37,2, 37,5; je commence une série d'injections d'émétine à 0,06 par séance pendant dix jours, à la fin de ce traitement les phénomènes bronchitiques vont mieux. Je conseille après un mois une nouvelle série d'émétine. Le 15 mars le malade vient nous consulter. Il tousse rarement, il a quelques crachats glaireux. L'examen des crachats me montre quelques rares amibes sans mouvements et des formes dégénérées.

Une radiographie est pratiquée le 22 mars (Dr Yalousis). Résultat radiographique : les champs pulmonaires sont clairs, l'ombre hilare est augmentée à droite. Le diaphragme droit a des mouvements un peu limités.

Une nouvelle série d'émétine de 10 injections est pratiquée. A la fin de ce traitement le malade va bien, il ne tousse plus, il ne crache plus. L'examen des crachats le 2 avril, pour les amibes, reste complètement négatif.

OBSERVATION N° XXI

ARNAUD. — Amibiase pulmonaire pure. *Maroc Médical*, fév. 1938.

Le 9 mai P. Félix, âgé de 49 ans, pêcheur en mer, de nationalité espagnole, entre à l'hôpital le 11 octobre 1937 avec le diagnostic de bronchopneumonie, sans autre qualificatif, ni localisation.

Le malade est difficile à interroger, car il ne comprend ni le français, ni l'arabe, et l'on doit faire appel à un interprète. Ses parents sont décédés dans la campagne espagnole, de maladie indéterminée. Il n'a jamais été malade, il a deux fils qui sont combattants dans l'armée de Franco et lui-même s'est enfui de Larache, où il était pêcheur depuis près de 20 ans, pour ne pas être envoyé lui aussi à la guerre.

L'aspect de cet homme est lamentable et fait penser à la cachexie tuberculeuse. Il est d'une maigreur squelettique, il se tient dans son lit le dos voûté, le thorax comprimé par ses bras décharnés, car il souffre d'un point de côté sous mam-

maire droit et il est agité presque sans arrêt par une toux pénible, presque spasmodique, qui ramène une expectoration abondante, glaireuse, aérée, de coloration générale jaune paille, trois crachoirs sont remplis dans les 24 heures.

A l'examen on trouve à droite en arrière, à la base, une submatité mal délimitée, qui se confond avec la matité rétro-hépatique si fréquente en Afrique du Nord. Même sensation dans la zone interscapulaire droite. Vibrations augmentées; résonances vocales. Pas de sonorités anormales en aucun point. Le poumon gauche est normal à la palpation et à la percussion.

A l'auscultation, dans toute la zone malade, gros et moyens râles bulleux, assez épars, mais pas de râles fins ou sous-crépitaunts. On a l'impression d'une forte bronchite, dans les bronches moyennes, de sorte que le diagnostic d'entrée paraît être plausible. Mais ce qui est plus troublant lorsqu'on interroge le malade, c'est d'apprendre que cette pneumopathie torpide dure depuis 5 mois, et qu'il a été traité durant cette période sans aucune amélioration par des cataplasmes, les fomentations, les potions les plus diverses, enfin par des injections d'un sel de calcium; les crachats n'ont pas été analysés.

La température vespérale est à 39, le pouls à 100. La langue est rouge, vernissée, le sujet dit avoir « une grande irritation dans tout le tube digestif » il a perdu l'appétit, il ne supporte que le bouillon et le lait par petites quantités, il n'a pourtant jamais vomit ni aliment, ni pus, ni sang. Il a perdu le sommeil, car cette toux incessante le tient constamment éveillé. Il est désespéré et ses petits yeux délavés, mais encore vifs, s'enfoncent tristement dans l'orbite.

TA au Vaquez 8-10. Les urines sont normales.

Un examen de crachats, le 12 octobre, au point de vue BK est négatif, et le laboratoire répond : flore microbienne variée sans prédominance particulière de pneumocoques.

Une radiographie, du 13 octobre, donne l'interprétation suivante (Rr Rouzaud) : présence dans la plage pulmonaire droite de deux masses tumorales.

a) Une arrondie occupe toute la région sous-claviculaire, les contours inférieurs sont nets, les autres mal délimités.

b) Le second foyer d'opacité est diffus, il occupe tout le reste du poumon, noie le bord droit du cœur, comble le sinus et immobilise le diaphragme.

Malgré l'aide du laboratoire, il faut avouer que notre progression vers un diagnostic étiologique exact est nulle. Ai-je ajouté qu'une réaction Hecht-Kahn dans le sang était aussi négative.

D'après la radiographie, fallait-il penser à un kyste hydatique supérieur, à une néoplasie, ou à un abcès inférieur. Ces hypothèses suscitées par les images n'étaient pas satisfaisantes, car elles ne s'accordaient ni avec l'examen clinique, ni avec les caractères de l'expectoration.

Bien que le malade niât l'existence antérieure d'une dysenterie amibienne, et que son côlon gauche fut trouvé normal, la possibilité d'une amibiase pulmonaire fut envisagée dès le 14 octobre, et un traitement à l'émétine institué.

Mais en raison de l'état précaire du malade, on prescrivit quatre cgs d'émétine le matin et 10 cgs de cacodylate de soude le soir. Dès le 4^e jour, 17 octobre, la température se fixe entre 37 et 38, le pouls à 90. Le sommeil est très amélioré et notre homme ne crache presque plus.

Néanmoins, pour fortifier notre opinion, on demande le 19 une réaction de Casoni qui est déclarée douteuse. On fait alors pratiquer un lipiodol pour éliminer définitivement cette hypothèse de kyste hydatique.

Injectons par voie nasale de 20 cc de lipiodol (Dr Duguet) Une faible partie est ingérée.

Le radiologue note ainsi les résultats de son examen, et j'insiste sur ce point, à ce moment le malade a reçu 0,24 d'émétine et 0,60 de cacodylate de soude.

L'injection de l'arbre bronchique de la base droite et mise en évidence partielle de quelques bronches moyennes droites.

Le changement de l'image pseudokystique est frappant et rappelle une lobite supérieure droite; la base s'est éclaircie.

2° Pas de dilatation bronchitique visible. Le feuillage est mal injecté, en particulier il n'existe pas au niveau des bronches basales postérieures, dont le calibre est d'ailleurs irrégulier.

3° La coupole hépatique paraît nette et régulière (Dr. Rouzaut).

Après un total de 0,48 d'émétine, une nouvelle radiographie faite le 27 octobre, soit 15 jours après l'entrée, donne les résultats suivants :

P. D. : éclaircissement de la base et modifications importantes du lobe supérieur, celui-ci présente des taches foncées, nuageuses par endroit, pseudonodulaires à d'autres, avec une image bordée axillaire. Aspect granité de toute la plage.

P. G. : Tache du sommet. Accentuation du hile (Dr Rouzaut).

Le 1^{er} novembre la température est normale, le pouls à 72.

Nouvelle série d'émétine et de cacodylate de soude le 8 novembre au même rythme.

Le 17 novembre avant la sortie du malade qui est complètement guéri la dernière radiographie donne :

Nettoyage très important de la région sous-claviculaire droite. Les ombres y sont réduites à un petit foyer nuageux axillaire, à un pinceau hilo-claviculaire et à des nébulosités sous claviculaires (Dr. Rouzaut).

En résumé : Douleur thoracique violente sous mammaire qui avait sans doute conduit le malade à l'hospitalisation et dans laquelle il faut voir une amorce d'abcès pulmonaire du lobe supérieur.

Régularité de la coupole diaphragmatique, constatée dès le début du traitement, qui ne permet pas de penser à une propagation d'une lésion hépatique au poumon.

Rapidité d'action d'un traitement particulièrement doux, que d'aucuns considéreraient comme de posologie insuffisante.

CONCLUSIONS

1° L'amibiase pulmonaire est une affection qui devient de plus en plus fréquente.

2° Elle peut exister seule, elle peut coexister avec une manifestation dysentérique. Il est très rare de trouver des amibes dans les crachats. Elle peut survenir comme une manifestation unique, primitive sans qu'il soit possible de mettre en évidence la présence d'amibes dans l'expectoration ou l'existence d'antécédents dysentériques.

3° Elle peut prendre des masques très divers. Elle simule surtout la tuberculose. Il importe d'y penser devant toute suppuration pulmonaire qu'il est impossible de rattacher à une cause évidente.

4° Sa thérapeutique comprend une triade médicamenteuse. Emetine, arsenic, iode, qui dans l'immense majorité des cas exclut tout autre traitement.

L'émetine étant dirigée contre l'amibe, l'arsenic et l'iode contre la forme de résistance : le kyste.

5° Malgré ce qu'on a pu prétendre, nous persistons à considérer l'émetine comme la médication spécifique, le médicament fondamental. C'est un médicament pierre de touche. Une cure émetinienne d'épreuve suffit parfaite-

ment à déterminer la nature amibienne d'un abcès pulmonaire. Si l'émétine améliore beaucoup de suppurations pulmonaires, son action rapide, totale, durable, fait à elle seule le diagnostic, dans une suppuration pulmonaire chronique d'étiologie indéterminée.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- 1923 — LAUTMANN. — Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire. Thèse de Paris.
- 1928 — LEMIERRE et Et. BERNARD. — La Rupture dans les bronches des abcès amibiens du foie. *Revue des maladies du foie*, p. 109.
- 1930 — PETZETAKIS. — Amiblémie et abcès amibien primitif du poumon sans dysenterie. Forme amiblémique de l'abcès du poumon. *Bull. Soc. Méd. Hop. Paris*, 11 juillet.
- 1930 — PRUNEAU. — Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire pure. Thèse de Paris.
- 1931 — PETZETAKIS. — Abcès amibien du foie ouvert dans les bronches, méconnu pendant 10 mois. Guérison rapide par injections intraveineuses d'émétine et le stovarsol. *Bull. Soc. Méd. Hop. Paris*, 13 février.
- 1931 — DARGEIN et PLAZY. — Amibiase pulmonaire pure; vomique. Guérison rapide par l'émétine, maintenue et vérifiée ultérieurement. *Bull. Soc. Méd. Hop. Paris*, 9 nov., p. 1639-1642.
- 1931 — PELLÉ. — Sur la thérapeutique de l'amibiase pulmonaire. *Paris Médical*, 5 décembre.
- 1932 — T. SCAPIER. — Deux cas d'Amibiase pulmonaire. *Monde Médical*, 1 fév.

- 1932 — R. BROU. — Un cas d'amibiase pulmonaire chez un musulman tunisien, congestion pulmonaire avec hémoptysie. Guérison rapide par l'émétine. *Maroc Médical*, 15 mai, p. 183.
- 1932 — L. VANNIER. — Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire. Thèse de Paris.
- 1933 — FONTOYNONT. — Association chez un même malade d'un abcès du foie et d'un abcès du poumon d'origine amibienne. *Bull. Soc. Patho. Exot.*, p. 1315.
- 1933 — DESCHIENS. — Comment concevoir les complications viscérales de l'amibiase. *Bull. Soc. Patho. Exot.*, p. 178.
- 1934 — MORENAS. — L'amibiase métastatique et sa pathogénie. *Cahiers de Gastro entérologie*, 1^{er} mars.
- 1934 — PELLÉ et TANNOU. — Pneumopathie et myosite amibiennes. *Bull. Soc. Méd. Hop. Paris*, 11 mai, p. 687.
- 1934 — GILLOT. — Abcès amibien pulmonaire primitif. *Phare Médical de Paris*, Septembre.
- 1936 — Médecin Commandant CHAUVIN. — Séquelles d'amibiase avec poussées congestives hépatiques, syndrome de colite spasmodique; pneumopathie seconde. *Tunisie Médicale*, janvier.
- 1936 — ARNAUD. — Note sur deux cas d'amibiase pulmonaire. Communication établie pour le Congrès de l'Amibiase. *Maroc Médical*, 15 mai, p. 259.
- 1936 — RAULT. — Note sur deux cas d'amibiase pulmonaire (Fin des travaux du Congrès de l'Amibiase). *Maroc Médical*, 15 août, p. 472.
- 1937 — D. OLMER, J. OLMER, M. AUDIER, J. BOUDOURESQUE. — Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire guérie par l'émétine. *Soc. Médecine de Marseille. Arch. Méd. Gén. et Col.*, n° 1, 1937.
- 1938 — ARNAUD. — Amibiase pulmonaire pure. *Maroc Médical*, février, p. 59.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.

